UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1954 — N° 54

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES OCCLUSIONS POST-OPÉRATOIRES PRÉCOCES ET A LEUR TRAITEMENT

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 9 Avril 1954

PAR

Henri LAFARGUE

né à SAINT-MARTIN-DE-SEIGNANX (Landes), le 29 Août 1921

Examinateurs de la Thèse — MM. MASSÉ, Professeur, *Président*; MAGENDIE, Professeur; LAUMONIER, Agrégé; CHAVANNAZ, Agrégé — *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE
20, rue Margaux, 20

1954

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543913_0008

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1954 — N° 54

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES OCCLUSIONS POST-OPÉRATOIRES PRÉCOCES ET A LEUR TRAITEMENT

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 9 Avril 1954

PAR

Henri LAFARGUE

né à SAINT-MARTIN-DE-SEIGNANX (Landes), le 29 Août 1921

Examinateurs de la Thèse { MM. MASSÉ, Professeur, *Président*
MAGENDIE, Professeur
LAUMONIER, Agrégé
CHAVANNAZ, Agrégé } *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE
20, rue Margaux, 20

1954

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. R. DUPÉRIÉ, L. CHELLE

DOYEN : M. G. PORTMANN

ASSESSEUR : M. R. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES
LEURET, PERY, LABAT, CHARRIER,
DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	CREYX.	Pathologie générale et expérimentale	SARIC
id.	BROUSTET	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopedie	POUYANNE
Clinique chirurgicale	MASSÉ.	Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN.
Clinique d'Accouchements	RIVIÈRE.	Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Clinique Gynécologique	MAGENDIE.	Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY.	Médecine et hygiène tropicales et clinique des maladies tropicales	BONNIN.
Anatomie	DUFOUR	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	JOULIA.
Anatomie générale et histologie	MAYER	Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET.
Hygiène et clin. de la tuberculose	PIÉCHAUD.	Clinique des malad. nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Médecine légale et Médecine du travail	DERVILLÉE.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	REBOUL.	Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU.
Chimie	MESNARD.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Matière médicale	GOLSE.	Botanique et cryptogamie	GIRARD.
Pharmacie	VITTE.	Thérapeutique	TRAISSAC
Physiologie	FABRE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	DUBARRY.
Clin. méd. des mal. des enfants	FONTAN.		
Zoologie et parasitologie	SIGALAS.		

PROFESSEURS SANS CHAIRE : M. BLANQUET (Physique pharmaceutique)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.		MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL	Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE
Physiologie	Mlle ROUGIER	Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER
Bactériologie	MOUSTARDIER	»	QUILICHINI
Anatomie pathologique	LEGER	Pharmacie (3e Section)	CAZAUX
Anatomie	RIGAUD	Biochimie médicale	NEUZIL
		Pathologie expérimentale	FAURE

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Médecine Générale	BERGOUIGNAN	Obstétrique	CHASTRUSSE
»	LENG-LEVY	»	FAUGERE
»	LAVIGNOLLE	Ophtalmologie	BESSIERE
»	MORETTI	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
Chirurgie Générale	LAUMONIER	Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
»	J. CHAVANNAZ	Pédiatrie et Puériculture	VERGER.
»	VILLAR	Médecine légale et Médecine du travail	L'ÉPÉE.
»	TINGAUD	Electroradiologie	LACHAPÈLE.
»	DEPAULIS	Odonto-stomatologie	BENOIT
		Urologie	LANGE

AGRÉGÉ LIBRE ;

M. MAHON (*Obstétrique*)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER	Obstétricie sociale	MAHON
Accouchements	CHASTRUSSE	Physiologie	BENELLI
Puériculture	VERGER	Organographie et Physiologie végétale	TEMPERE
id.	PERY	Pathologie chirurgicale	LAUMONIER
Législation pharmaceutique	COUSTOU	»	VILLAR
Anatomie	CABANIE	Zoologie pharmaceutique	BAILANGER
Chimie analytique	BABIN	Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Cryptogamie	LAUBIE		

Le Secrétaire principal de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

Le Docteur Pierre LAFARGUE

Chirurgien des Hôpitaux

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MON FRÈRE

Le Docteur Jean LAFARGUE

Ancien Interne des Hôpitaux

Chef de Clinique Chirurgicale a la Faculté

A TOUS LES MIENS

A MES JUGES

Monsieur le Docteur J. CHAVANNAZ

Agrégé de Chirurgie Générale

Chirurgien des Hôpitaux

Associé national de l'Académie de Chirurgie

Membre de la Société Internationale de Chirurgie

Officier de la Légion d'Honneur

Médaille Militaire

Croix de Guerre 1914-18 et 1939-45

Officier d'Académie

Monsieur le Docteur P. LAUMONIER

Agrégé de Chirurgie Générale

Chirurgien des Hôpitaux

Officier d'Académie

Monsieur le Professeur J. MAGENDIE

Professeur de Clinique Gynécologique

Chirurgien des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre

Officier de l'Instruction Publique

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. MASSÉ

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

DIRECTEUR DU CENTRE RÉGIONAL

DE TRANSFUSION SANGUINE

ASSOCIÉ NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

MEMBRE DU COMITÉ FRANÇAIS DE L'ASSOCIATION

INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CHEVALIER DE L'ORDRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

En témoignage de la bienveillance dont il a toujours fait preuve à notre égard depuis notre passage dans son service.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
OCCLUSIONS POST-OPÉRATOIRES PRÉCOCES ET A LEUR TRAITEMENT

INTRODUCTION

Les statistiques et les statisticiens opèrent sur des moyennes, mais le médecin, lui, a affaire à des individus.

Nous sommes frappé de voir qu'un problème, apparemment aussi simple que celui des occlusions intestinales post-opératoires, tienne la vedette depuis plus de cinquante ans.

La chirurgie se renouvelle, les techniques se perfectionnent, les antibiotiques luttent efficacement contre l'infection, la radiographie apporte son concours précieux à la surveillance des malades, mais le problème demeure. Il reste d'actualité. Sous quelque aspect qu'il soit étudié, il n'a pas reçu de réponse définitive.

Depuis l'important travail de LEGUEU, publié en 1895, jusqu'à la discussion actuellement en cours à l'Académie de Chirurgie, le relevé des innombrables publications ayant trait à ce sujet serait impossible. Citons seulement :

L'Association Française de Chirurgie qui l'a mis à l'ordre du jour de son Congrès de 1927 (LARDENNOIS en était

le rapporteur). A maintes reprises, avant la discussion actuelle, il a été l'objet de débats à l'Académie de Chirurgie. De très nombreuses thèses y ont été consacrées : rappelons celle de YOVANOVITCH (Paris, 1937) préconisant la dérivation externe. A Bordeaux, celle de COIQUAUD, inspirée par M. CHARRIER en 1943, défendant au contraire le principe de la dérivation interne.

Le nombre et l'importance de ces travaux n'ont pas épuisé un aussi vaste sujet. Bien au contraire, il semble même avoir un regain d'actualité. Ce renouveau d'intérêt viendrait, selon nous, de deux faits :

1° *Le chirurgien ne doit plus avoir la hantise d'une réintervention.*

Nous comprenons que, pratiquées comme elles le sont actuellement, les réinterventions jouissent d'un préjugé très défavorable. Toutes les publications révèlent cet état d'esprit. MOCQUOT et PABOVANI, *in Journal de Chirurgie* (juillet 1934) écrivaient : « Une laparotomie itérative, pratiquée en semblable occurrence dans le but de chercher et lever l'obstacle, nous a toujours paru extrêmement grave et cela se conçoit ».

Cela, en effet, se conçoit très bien. On porte trop tardivement le diagnostic d'occlusion ou de péritonite. En présence d'un sujet fatigué, on hésite à lui imposer une nouvelle intervention chirurgicale. On temporise. Toute une série de thérapeutiques médicales sont mises en œuvre, avec l'espoir d'éviter l'opération. Elles améliorent le malade mais ne lèvent pas l'occlusion. En définitive, c'est la main forcée, sur un malade à bout de résistance, qu'on tente une intervention palliative « a minima », rarement suivie de succès. Les tenants de l'abstention opératoire en tirent argument.

Si nous voulons que les interventions itératives aient une évolution favorable, nous devons réopérer tôt. Ceci nécessite un diagnostic précoce et sûr, que nous sommes en me-

sure d'obtenir grâce à un examen clinique plus approfondi du malade, grâce surtout à des examens radiographiques répétés de l'abdomen. Ainsi, réintervenant sur un sujet encore en bon état général, bien préparé médicalement, la laparotomie avec levée de l'obstacle ne sera plus vouée aux échecs de jadis.

2° *La venue des antibiotiques* est le second fait qui, selon nous, renouvelle le sujet des occlusions post-opératoires inflammatoires.

Il le renouvelle au point de vue *anatomo-pathologique :*

Avant leur emploi — les occlusions purement mécaniques mises à part — en face d'une occlusion inflammatoire, le problème est celui de la péritonite. L'occlusion n'était que secondaire, elle était à type dynamique, il n'y avait pas d'obstacle à lever.

Actuellement, dans le plus grand nombre de cas, les antibiotiques maîtrisent l'infection, permettent à l'organisme de lutter contre la péritonite, de se défendre, d'organiser des barrières, de créer une péritonite plastique, bref de passer insensiblement de l'arrêt des matières et des gaz par paralysie dynamique à l'arrêt des matières et des gaz par adhérences des anses entre elles. Il y a un véritable obstacle qu'il n'y a pas d'espoir de voir se lever spontanément.

Il le renouvelle au point de vue *thérapeutique :*

Jadis, le chirurgien était pris entre l'abstention opératoire, qui donnait des chances à une péritonite mais laissait évoluer une occlusion vers son issue fatale, ou l'intervention qui, salvatrice dans l'occlusion, risquait de faire diffuser une infection péritonéale.

Aujourd'hui, le même dilemme ne se pose plus. Qu'il y ait péritonite, qu'il y ait occlusion — souvent associée d'ailleurs — on peut et on doit intervenir.

Le problème est donc largement facilité. D'autant plus qu'à une similitude d'indication correspond une similitude

thérapeutique qui sera, dans les deux cas, une laparotomie médiane large.

En résumé :

1° Les antibiotiques ont certainement diminué les risques de péritonite aiguë généralisée post-opératoire, mais ils ont augmenté le nombre des péritonites plastiques, sources d'occlusions mécaniques.

2° Jadis, en face d'une occlusion d'origine péritonéale, l'abstention était la seule conduite logique.

Actuellement, l'intervention est souvent nécessaire pour lever une occlusion mécanique due à une péritonite.

3° Cette réintervention, grâce aux progrès techniques, levée de l'obstacle et vidange de l'intestin, grâce à la meilleure préparation médicale du malade qui l'amène plus résistant à l'intervention, grâce à la précocité du diagnostic clinique et radiographique, sera fréquemment couronnée de succès.

Le plan de notre travail sera le suivant :

Après avoir défini ce que nous entendons par occlusion post-opératoire précoce, nous envisagerons les bases étiologiques, physiologiques, anatomo-pathologiques et cliniques sur lesquelles on s'appuie pour porter le diagnostic d'occlusion dans les suites opératoires.

Dans une seconde partie, nous envisagerons les différentes méthodes thérapeutiques et essayerons de poser les indications opératoires.

Nous terminerons cette étude par le rapport de quelques observations, puis nous tirerons les conclusions.

DÉFINITION DU SUJET

Le problème des réinterventions se pose en face de toutes les lésions, entraînant un trouble du transit intestinal, et dues directement à une intervention abdominale antérieure.

Le cadre de cette étude est vaste et artificiel.

« Vaste, dit ROUX, car il touche à toute la pathologie de l'abdomen.

» Artificiel, car il groupe des faits extrêmement disparates. Tantôt, en effet, cette occlusion post-opératoire revêt les aspects symptomatiques, extrêmement précis et très particuliers, qui permettent de porter un diagnostic circonstancié, étiologique ou topographique : invagination rétrograde de l'intestin dans une bouche de gastro-entérostomie ; occlusion duodénale aiguë. Tantôt, au contraire, l'occlusion post-opératoire se manifeste comme un syndrome général où la sagacité du clinicien doit s'efforcer de démêler les éléments du diagnostic étiologique le plus vraisemblable d'où découleront les indications thérapeutiques.

Mais, puisqu'aucune des interventions abdominales susceptibles de provoquer une occlusion post-opératoire ne comporte l'exclusivité d'un type donné d'occlusion, et que chacune peut réaliser l'un des types généraux de l'occlusion post-opératoire, il est bien légitime de considérer la question dans son ensemble.

CHAPITRE PREMIER

ESSAI DE CLASSIFICATION

Il semblerait que le terme d'occlusion post-opératoire puisse se passer d'explication et, cependant, que de classifications et d'interprétations !

Classification anatomo-pathologique

— *Les occlusions mécaniques :* l'arrêt du transit est dû à la présence d'un obstacle organique quel qu'il soit. Le mot « iléus », employé aussi fréquemment a, par son étymologie, la même signification. Dans ce type d'occlusion, l'intestin, au moins au début, garde sa puissance contractile. Il lutte contre l'obstacle. En aval de celui-ci, il continue à se vider.

— *Les occlusions dynamiques* ou fonctionnelles sont définies par Quis et Peterson : désorganisation et diminution de la fonction motrice du tube digestif aboutissant quelquefois à son arrêt complet, d'où obstruction fonctionnelle. L'intestin se distend, son contenu ne progresse pas, cependant il n'y a pas d'obstacle. On ne peut parler, dans ces cas-là, du moins au début, d'occlusion proprement dite.

Dans un esprit physiologique peut-être, on a opposé à ces *occlusions fonctionnelles par paralysie les occlusions fonctionnelles par spasme ;* elles sont ainsi définies par Sénèque : forme d'obstruction fonctionnelle dans laquelle la contraction persistante de un ou de plusieurs segments d'intestin interrompt le transit à la façon d'une obstruction

mécanique simple. Là non plus, il ne peut s'agir d'occlusion vraie, cette contraction ne peut ni être assez importante, ni durer assez longtemps pour constituer un obstacle infranchissable, si l'intestin, en amont, a conservé sa valeur fonctionnelle.

Les occlusions mixtes, par leur définition même, prouvent que plusieurs mécanismes occlusifs entrent en jeu en même temps ou successivement. Un foyer d'infection provoque une paralysie intestinale avec stase digestive, stase qui, si elle est assez persistante, fait place, par le jeu des adhérences, des brides, des agglutinations d'anses, à une occlusion mécanique.

Ce mécanisme mixte, avec double participation parétique et mécanique, se rencontre dans la majorité des cas. Il est grave parce qu'il se produit avec une remarquable insidiosité, le facteur organique relayant insensiblement le facteur fonctionnel.

Classification chronologique

Dans le temps, on a l'habitude de diviser les occlusions post-opératoires en :

Occlusions immédiates,
Occlusions précoces,
Occlusions tardives.

Occlusions immédiates. — Celles qui se produisent avant le rétablissement du péristaltisme intestinal. Ce sont les plus rares. Mais évidemment les plus graves.

Occlusions précoces. — Celles qui se produisent tant que le malade est encore sous surveillance chirurgicale.

Occlusions tardives. — Peuvent se produire tout le long de la vie d'un opéré. Nous les écartons, car il s'agit d'une affection différente à tous les points de vue.

On a voulu faire correspondre ces classifications et en déduire des indications thérapeutiques.

Les occlusions immédiates seraient dues à des phénomènes mécaniques nécessitant la levée immédiate de l'obstacle.

Les occlusions précoces, au contraire, seraient mixtes.

— Tantôt, dit Hepp, l'occlusion est plus mécanique que paralytique, l'action directe de libération de l'intestin s'impose.

— Tantôt l'occlusion est plus paralytique que mécanique. On traitera le plastron par la glace, l'abcès par l'ouverture, l'occlusion pas l'aspiration et, en cas d'échec, par l'iléostomie.

Actuellement, nous abandonnons toutes ces classifications d'occlusions mécaniques, fonctionnelles, mixtes, d'occlusions immédiates ou précoces, avec leurs corollaires d'indications thérapeutiques.

Aucune attitude systématique ne peut être prise. Un opéré récent, encore sous surveillance chirurgicale, qui présente des troubles du transit digestif, prépare-t-il ou non un syndrome occlusif ? Des examens cliniques et radiographiques répétés doivent donner une réponse à cette question.

Si la réponse est affirmative, nous décidons d'opérer.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE ET MÉCANISME

Il ne nous paraît pas possible de scinder l'étude de ces deux chapitres qui s'intriquent habituellement. Nous préciserons d'abord la fréquence des occlusions intestinales post-opératoires, puis quelles sont les interventions le plus souvent génératrices d'occlusion, enfin le mécanisme et la pathogénie de ces occlusions.

1° Fréquence des occlusions post-opératoires

Certains auteurs, Yovanovitch en particulier, étudient la fréquence des occlusions post-opératoires par rapport aux autres occlusions. Ils trouvent des pourcentages variables, mais toujours élevés. Ces rapports n'ont, à nos yeux, que peu d'intérêt. Ils montrent seulement la fréquence en valeur absolue des occlusions post-opératoires, pour ceux qui veulent bien les diagnostiquer. Plus intéressant est de consulter les multiples travaux, tant français qu'étrangers, Renon et Laffitte, Mc-Iver (Acute intestinal Obstruction — *Arch. of Surgery*, oct. 1932), Fey, Lance, Fèvre, Laurence, Sénèque, pour se faire une idée très approximative de la fréquence des occlusions, à la suite des interventions abdominales en général. Suivant les auteurs, les chiffres oscillent de 0,50 à 4 %. Tant de facteurs entrent en jeu ! Contentons-nous de constater qu'en moyenne 2 % des interventions abdominales sont

suivies d'occlusion. Ce chiffre, qui n'a qu'une valeur d'indication, peut paraître élevé. Il prouve seulement que le danger existe.

En effet, lorsque, chez un opéré récent qui, manifestement, présente des signes occlusifs, on ne portera plus, suivant le stade de son occlusion, les diagnostics trop faciles de « dilatation aiguë gastro-intestinale », de « stase intestinale », de « troubles vasculaires brutaux » ou même de « collapsus » et d' « urémie », au lieu de rechercher si tous ces troubles ne sont pas en rapport avec un arrêt du transit intestinal, alors on s'apercevra que cette complication est plus fréquente qu'on a coutume de le reconnaître. Un tel diagnostic engage plus directement la responsabilité du chirurgien que les diagnostics précédents, dont le mécanisme est inconnu et la sanction thérapeutique nulle.

2° Fréquence des occlusions par rapport a la nature de l'opération primitive

Si l'on étudie les chiffres qui résument des travaux datant déjà d'une vingtaine d'années, nous voyons que deux variétés d'opérations sont plus souvent que les autres suivies d'occlusions : « les appendicectomies » et les « opérations gynécologiques ».

Pour Gosset, sur 56 occlusions post-opératoires, 23 sont dues à des opérations gynécologiques ; 19 sont dues à des appendicectomies.

Donc appendicites et interventions gynécologiques totalisent, à elles seules, 42 occlusions sur 56 opérations ; les autres opérations se partagent le reste.

Ces pourcentages sont certainement appelés à se modifier ; l'appendicite, de plus en plus opérée près de son début, verra disparaître cette complication du chapitre de ses suites, tandis que la chirurgie digestive, surtout sous-mésocolique, devenant plus fréquente et plus audacieuse, sera encore à l'origine de bien des occlusions.

Pour nous résumer, nous dirons qu'à mesure qu'une lésion est opérée à une phase plus précoce, avec une technique et des moyens plus perfectionnés, son évolution se simplifie. Mais, actuellement, on peut affirmer qu'aucune intervention abdominale n'est, dans ses suites, à l'abri d'une complication occlusive ; la simple laparotomie exploratrice peut la déterminer.

3° Mécanisme et pathogénie des occlusions post-opératoires

Rappelons tout d'abord deux notions :

1° Aucune intervention abdominale susceptible de provoquer une occlusion ne comporte l'exclusivité d'un type donné, et chacune peut réaliser l'un des types généraux de l'occlusion post-opératoire (Roux).

2° Si l'étude de la clinique et de la fréquence des accidents post-opératoires est intéressante, il est tout aussi utile d'en connaître le mécanisme. Ainsi peut-être arrivera-t-on à réduire le pourcentage de ces accidents à celui qui est pratiquement intangible à l'heure actuelle, du fait de l'obscurité qui entoure encore le problème des adhérences et des brides.

Nous laisserons de côté, volontairement, deux sortes d'occlusion de caractère particulier.

A) *Les occlusions qui se manifestent dans les suites opératoires* immédiates ou tardives, *mais ne sont que l'évolution d'une lésion qui existait avant l'intervention* et qui est restée méconnue avant et pendant l'acte opératoire. Il s'agit d'erreurs de diagnostic que le chirurgien n'a pas redressées au cours de l'intervention, celle-ci n'ayant aucun rôle dans la production de cet accident (Masmonteil, *Rev. Chir.*, 1938, p. 603).

B) *Les occlusions dues à la présence d'un corps étranger* laissé en place lors de l'intervention primitive.

Prétendre passer en revue tous les mécanismes d'occlusions serait téméraire ; ils sont multiples, souvent encore obscurs. De plus, il est exceptionnel qu'une occlusion post-opératoire soit sous la dépendance d'un seul facteur causal, la division classique en occlusion de cause mécanique et fonctionnelle est arbitraire et n'a que la valeur d'un schéma. Ces mécanismes sont constamment intriqués.

Ainsi, dans les occlusions mécaniques, qui sont les plus simples, l'obstacle mécanique est le facteur fondamental, le dynamisme intestinal entre en jeu cependant, toujours pour une certaine part, à un moment donné.

Dans les occlusions paralytiques par péritonite, le dynamisme intestinal est le facteur initial dominant, le facteur mécanique se manifeste toujours à une phase plus tardive.

Nous procéderons donc à une énumération des différents facteurs susceptibles d'engendrer une occlusion, sans évaluer la part des responsabilités de chacun d'eux, ni la façon dont ils réagissent les uns sur les autres.

Nous citerons :

les facteurs mécaniques,
les facteurs fonctionnels,
les facteurs résultant du « traumatisme opératoire »,
les facteurs résultant de l'infection péritonéale.

I. — Les facteurs mécaniques

Nous ne nous y étendrons pas, ils posent peu de problèmes et ont fait l'objet de très nombreuses études. Nous citerons :

Les vices de position. Ce terme étant pris dans son acception la plus large : volvulus, torsions, incarcérations pariétale ou profonde à travers une brèche ligamentaire ou un orifice quelconque.

Rôle du moignon appendiculaire. Ce point de technique, qui a suscité des discussions passionnées à la Société Na-

tionale de Chirurgie en 1922 de DE MARTEL et GOSSET, la thèse de FOUCAULT, a perdu de son actualité. Il en est de même du rôle des moignons de ligature.

Rôle de la péritonisation. Citons seulement ces deux avis contraires :

— La persistance de surfaces dépéritonisées après les opérations gynécologiques joue un *rôle considérable* dans la pathogénie des occlusions post-opératoires, aussi bien précoces que tardives (YOVANOVITCH).

— L'absence complète de péritonisation peut surprendre les lecteurs de langue française pour qui la péritonisation complète et soigneuse est une règle absolue de chirurgie abdominale. En réalité, cette péritonisation est *loin d'être une nécessité* et de nombreuses laparotomies itératives ont montré que le péritoine du bassin se reconstitue avec une rapidité déconcertante (BRUNSCHWIG et ROBBINS).

II. — LES FACTEURS FONCTIONNELS

Ceux-ci seraient dus à un dérèglement du système nerveux moteur de l'intestin sous des influences diverses. Normalement, le sympathique est un inhibiteur intestinal, tandis que le vague est moteur. Ce dérèglement se ferait en plus ou en moins.

— Excitation du sympathique associée à une inhibition du para-sympathique entraîne une paralysie des anses, se traduisant par la dilatation progressive et passive de l'ensemble ou d'une partie du grêle.

— Excitation du para-sympathique (10e paire), associée ou non à une inhibition du sympathique, crée des spasmes des anses intestinales se manifestant par une contraction localisée et élective du grêle et du colon.

De telles lésions anatomiques existent certainement. On peut les rencontrer au cours de laparotomies faites pour un syndrome occlusif bien défini cliniquement et, en réalité, elles sont dues à la présence d'une épine irritative ré-

flexe siégeant au niveau du foie ou du rein, par exemple, pour ne citer que des faits certains.

En tout cas, il n'a jamais été prouvé qu'un tel état fonctionnel d'origine réflexe ait duré assez longtemps pour provoquer une occlusion au sens organique du terme. On peut tout au plus parler d'une pseudo-occlusion à cause du syndrome clinique « passager » qu'il engendre. Le traitement médical, que ce soit le lavement salé, l'injection de sérum salé hypertonique, l'infiltration splanchnique, fait cesser le réflexe.

III. — Facteurs résultant du traumatisme opératoire

L'intestin, organe musculaire creux, a une innervation intrinsèque et extrinsèque. Cette innervation est pourvue par le plexus de Meissner et Auerbach. De ce dernier dépendent les réflexes mésentériques qui, d'après Bayliss et Starling, produisent des phases de contraction et de repos composant l'onde péristaltique qui entraînent la progression du contenu intestinal. Cette innervation intrinsèque est capable de se pourvoir à elle-même et de produire le péristaltisme sans l'aide du système nerveux central. Cannon et Murphy, par leurs expériences sur l'animal, ont démontré, sans que le mécanisme en soit certainement élucidé, que la parésie intestinale qui suit tout acte opératoire est due en grande partie à l'agression que l'on fait subir à ces plexus. Habituellement, après un traumatisme opératoire normal, le transit intestinal reprend entre la 24^{e} et la 48^{e} heure. Les manœuvres longues, difficiles, pénibles, augmentent ce laps de temps comme si l'intestin avait besoin de davantage de temps pour se remettre d'une agression plus violente. Si cette parésie intestinale « physiologique » persiste après le 4^{e} jour, si le malade ne rend pas de gaz, si son état général s'altère, on parle d'occlusion fonctionnelle d'origine traumatique. A ce terme nous préférons celui de « stase digestive », car, en réalité, il n'y a

pas occlusion au sens vrai du terme. L'intestin est sidéré sans qu'il y ait en aucun point un obstacle qui s'oppose à la progression de son contenu.

La preuve est qu'une thérapeutique médicale excitant la motricité intestinale viendra facilement à bout de ce simple arrêt du transit. L'intérêt de cette étude vient de ce qu'une occlusion mécanique vraie peut présenter le même tableau. Et on se doute que l'indication opératoire n'est pas la même.

D'autres fois, cette stase persiste, se prolonge, preuve que l'agression opératoire a créé des lésions plus importantes qu'une simple sidération nerveuse. Elle a entraîné une irritation de l'endothélium péritonéal et la formation d'adhérences tenues ; l'emploi de pinces traumatisantes, de champs rapeux, des manœuvres brutales ont avivé ses surfaces qui, mises au contact, se fusionnent, fixant les anses intestinales dans des positions anormales. Très justement, DELBET écrivait à ce sujet : « La séreuse péritonéale est un merveilleux organe de défense, elle doit sa résistance à ses cellules endothéliales. C'est une faute de les maltraiter, c'est une faute de la bourrer d'une masse de compresses sous prétexte de maintenir les anses intestinales ; c'est une faute de frotter en épongeant, car le frottement arrache les cellules ; c'est une faute d'inonder la cavité d'antiseptiques qui tuent l'endothélium ; c'est une faute de laisser des surfaces cruentées. Toutes ces fautes entraînent la formation d'adhérences, et ce sont les adhérences qui produisent les occlusions post-opératoires ».

A ce stade, deux éventualités : ou bien le péristaltisme reprend, rompt ces fines adhérences, redresse les courbures, chasse le liquide intestinal en aval, redonne aux anses intestinales leur calibre, et tout rentre dans l'ordre ;

ou bien se manifeste un autre facteur : « *l'infection péritonéale* ».

⁂

IV. — L'infection péritonéale

Les causes de l'infection péritonéale post-opératoire sont nombreuses. Sans les préciser, on peut admettre qu'il est peu d'interventions abdominales qui, à un moment donné, n'exposent le péritoine à une inoculation septique.

Dans l'immense majorité des cas, tout se passe bien. Le péritoine se débarrasse sans encombre de quelques microbes peu virulents et le malade guérit sans incident. Mais, dans quelques cas, la défense du péritoine est insuffisante, soit que celui-ci ait été débordé, soit que l'organisme se trouve en état de moindre résistance.

Cette infection, aiguë ou atténuée, diffuse ou localisée, seule ou associée à d'autres causes, est une des raisons habituelles des occlusions post-opératoires.

La péritonite aiguë, diffuse, est, dans la majorité des cas, à l'origine de l'iléus paralytique. L'atteinte de l'intestin par l'infection de la séreuse est d'une importance capitale. Les anses intestinales distendues, immobiles et hyperhémiées, sont de constatation opératoire banale. L'altération de l'épithélium intestinal modifie l'absorption, d'où une rétention qui s'ajoute à la stase. L'intestin se dilate, dilatation qui, elle-même, aggrave à son tour l'immobilisation. Ainsi va se créer un véritable cercle vicieux. Nous avons affaire à une péritonite à forme occlusive.

Jadis, les péritonites aiguës se terminaient à cette période, les malades mouraient de l'aggravation de l'infection péritonéale. L'occlusion n'était qu'un phénomène secondaire qui n'avait pas le temps de se manifester. D'ailleurs, comme l'a très bien dit Masmonteil : « le chirurgien était pris entre l'abstention opératoire, qui donnait des chances à une péritonite mais laissait évoluer une occlusion vers son issue fatale, ou l'intervention qui, salvatrice dans l'occlusion, risque de faire diffuser une infection péritonéale ».

Maintenant, l'utilisation systématique et massive des antibiotiques a modifié les données du problème.

1° L'infection est à ce point endiguée, atténuée, discrète, qu'elle n'arrive plus par elle-même à déterminer la mort de l'individu. Pendant une très longue période, l'organisme résiste à la péritonite, cependant que celle-ci, par le jeu de la stase digestive, des adhérences, des coudures, des agglutinisations, conséquences de cette affection atténuée, installe progressivement un état d'occlusion mécanique.

En fait, il existe constamment un état mixte de péritonite et d'occlusion. Les deux éléments ont l'un sur l'autre une action d'aggravation et d'irréversibilité. Mais, alors qu'autrefois la péritonite dominait le tableau et que l'occlusion était secondaire, actuellement les données sont renversées, la péritonite passe au second plan et c'est l'occlusion qui domine.

2° Jadis, l'évolution portait sur quelques jours à peine, le foyer de péritonite plastique était un foyer jeune en pleine évolution renfermant des germes souvent très virulents, les adhérences sont jeunes, fraîches, friables. On comprend que la seule attitude soit de pratiquer une dérivation à distance du foyer infectieux, de manipuler le moins possible ce foyer hyperseptique avec l'espoir que la vidange des anses situées en amont de la fistulisation permettra au péristaltisme de reprendre, de détacher les adhérences ténues qui existent et ainsi, peu à peu, de permettre au jeu normal de l'intestin de reprendre.

Actuellement, l'évolution d'une péritonite traitée par les antibiotiques se fait beaucoup plus lentement ; il n'est pas rare qu'elle dure une ou même deux semaines. Les foyers infectieux sont torpides, les germes de virulence atténuée, mais, par contre, les adhérences sont plus solides, plus organisées. Dans ce cas, il ne faut plus compter sur la cessation de l'infection et la reprise du péristaltisme pour rétablir le transit. Il s'agit d'un état d'occlusion mé-

canique que seule l'intervention directe avec levée d'obstacle sera susceptible de guérir.

Ces quatre grands facteurs d'occlusions post-opératoires, facteurs mécaniques, facteurs fonctionnels, facteurs traumatiques, facteurs infectieux, nous paraissent commander, seuls ou associés, l'apparition du plus grand nombre d'occlusions post-opératoires. Peut-être un jour interviendra-t-on sans laisser subsister derrière soi les possibilités d'une occlusion post-opératoire !

CHAPITRE III

BASES ANATOMO - PATHOLOGIQUES

Nous n'avons pas l'intention, dans une thèse à visée essentiellement chirurgicale, d'apporter des notions nouvelles sur l'anatomo-pathologie des occlusions ou des péritonites. Nous voulons simplement décrire les lésions que nous avons rencontrées au cours de nos interventions.

La première chose qui frappe, c'est la taille des anses intestinales.

Dans les cas spécialement avancés, et surtout quand l'évolution a pris une allure chronique, les anses grêles peuvent être littéralement énormes et même prêter à confusion avec des organes abdominaux normalement volumineux, comme l'estomac ou le gros intestin. L'œil exercé a vite reconnu les anses grêles à leur surface spécialement lisse et brillante ; il arrive que le diamètre des anses ectasiées mesure dix centimètres.

Mais, plus que la taille, les quelques éléments anatomo-pathologiques suivants ont de l'importance à nos yeux :

L'œdème. — Certaines anses très distendues ont des tuniques qui paraissent injectées d'un liquide clair ; leurs parois sont, en effet, à la fois épaisses et molles. La vascularisation et la couleur rouge habituelle de l'intestin en est diminuée d'autant. L'épaississement œdémateux déborde sur le mésentère, tout au moins dans sa partie qui avoisine l'intestin.

Les anses œdémateuses semblent avoir une valeur fonctionnelle très amoindrie. Elles ne se contractent jamais au cours de l'intervention. Convenablement vidées, elles ne reprennent pas leur forme anatomique normale. Elles restent épaisses, lourdes, difficiles à plier sur elles-mêmes. On les sent prêtes à se dilater à nouveau ou capables, par leur poids et leur inertie, d'être la cause nouvelle d'un volvulus post-opératoire.

L'hypertrophie. — Les anses très distendues peuvent être, au contraire, manifestement hypertrophiées.

L'œil et la palpation différencient assez aisément l'hypertrophie de l'œdème. Mais c'est surtout la conservation de la « valeur fonctionnelle » ou dynamique de l'anse qui renseigne sur son état histologique.

L'anse hypertrophiée se contracte à chaque instant au cours de l'intervention, et ses contractions sont intenses et efficaces même parfois, malgré la distension. On pressent que les suites opératoires seront facilitées par la valeur fonctionnelle de cet intestin qui semble bien plus hypertrophié que distendu.

Il faut bien comprendre qu'en pratique, on trouve fréquemment des cas mixtes, où une hypertrophie musculaire manifeste est compliquée de distension œdémateuse. Dans ces cas complexes, où l'aspect de l'intestin ne permet pas d'apprécier la valeur relative de l'œdème et de l'hypertrophie, on regarde ce qui se passe au niveau du méso, où on ne peut trouver que des lésions œdémateuses pures.

La couleur de l'intestin a de l'importance. Quand les anses sont rouges, nettement irriguées par un sang artériel de bonne qualité et dans des capillaires dilatés mais toniques, le cas doit être considéré comme spécialement favorable.

Si, au contraire, les anses sont pâles, grisâtres, ou violacées, il faut craindre que cette asphyxie locale ne soit le signe d'une atteinte grave de l'état général ou, locale-

ment, la preuve que les anses ont été altérées d'une façon qui risque d'être irréversible. Bref, on peut dire que la cyanose des anses est sensiblement parallèle à la cyanose constatée à la face, et qu'elle a, comme elle, un assez mauvais pronostic.

— *Les hématomes interstitiels*, et plus spécialement *sous-séreux*, sont assez rares et n'existent que sur les anses grêles spécialement distendues. Ils forment des taches bleuâtres, de diamètre souvent très variable, et ne constituent apparemment pas une lésion importante en soi, mais ils sont la preuve que l'anse est à la limite de sa distension.

Ils apparaissent surtout au moment où l'on ouvre la cavité péritonéale et sont le résultat, en quelque sorte, de manœuvres trop brutales sur un intestin trop distendu. Jusque-là, la pression énorme qui existe à l'intérieur de l'intestin est équilibrée, en partie, par la résistance qu'oppose, à l'extérieur, la musculature abdominale. La paroi incisée, l'hyperpression intradigestive n'a plus de contrepartie, l'anse se distend subitement, les hématomes et les déchirures de la séreuse se produisent.

Il est probable que ces petites hémorragies interstitielles sont plus importantes qu'on ne le pense généralement. C'est que l'on n'aperçoit que celles qui sont immédiatement sous-séreuses. Les autres ne seraient décelées que par l'histologie.

Les déchirures de la séreuse péritonéale. — Sur les anses grêles extrêmement distendues, ces déchirures, toujours strictement rectilignes et perpendiculaires à l'axe de l'intestin, se produisent, comme les hématomes, surtout au moment où l'on ouvre la paroi abdominale et dès que l'on manipule les anses. Elles ne donnent jamais lieu à une hémorragie car le péritoine seul est déchiré ; la musculeuse et ses vaisseaux restent généralement intacts. Il est facile de prévenir semblable incident en incisant la paroi

abdominale avec précaution et en ponctionnant les anses au fur et à mesure qu'on incise la paroi.

La distension de l'intestin. — Il nous paraît nécessaire d'insister sur la taille de l'intestin occlus en amont et en aval de la striction, car, à ce sujet, bien des théories ont provoqué la description de faits anatomo-cliniques que nous n'avons jamais rencontrés.

— *En amont*, la distension maxima siège immédiatement au-dessus de l'obstacle. Elle diminue ensuite progressivement vers l'amont. Dans les occlusions encore peu évoluées, si l'obstacle siège par exemple sur les anses moyennes, cinq ou six anses en amont sont distendues, mais il reste encore deux ou trois anses près de l'angle duodéno-jéjunal parfaitement plates et normales d'aspect. Dans les cas graves et plus anciens, toutes les anses en amont sont distendues, et le reflus du liquide iléal se fait vers l'estomac qui se distend à son tour.

Quand l'occlusion siège sur le grêle, il est parfaitement exact de dire que la distension augmente régulièrement en se rapprochant de l'obstacle et qu'ainsi l'ensemble du grêle occlus peut être comparé radiologiquement et macroscopiquement à une énorme chenille dont la tête est tournée vers l'obstacle.

Le grêle permet une pareille systématisation parce que son calibre est normalement uniforme.

Pour *le colon*, par contre, dont le calibre varie beaucoup avec les segments, la distension pathologique ne prête pas à la même régularité. Les parties normalement dilatées sont prédisposées à la distension et, en fait, sont en général considérablement plus grosses que les parties normalement étroites, même si celles-ci siègent immédiatement en amont de l'obstacle. C'est ainsi que le cœccum, les angles droit et gauche et l'anse sigmoïde, sont toujours très distendus quelle que soit la proximité de l'obstacle.

La distension intestinale, sur le sujet qui n'est pas traité par l'aspiration duodénale continue, progresse très vite.

Dans les occlusions de gravité moyenne, très couramment cinq ou six anses sont intéressées ; dans les occlusions graves de la fin du grêle, le grêle tout entier en amont participe à la distension.

Les occlusions basses sur le gros intestin deviennent relativement sérieuses lorsque le grêle participe à la distension.

— Immédiatement *en aval* de l'obstacle, l'intestin est absolument vide de matières, et même tout spécialement rétracté. Le grêle a communément la taille du cinquième doigt, le colon lui-même n'est guère plus gros que le pouce et passerait même inaperçu si l'on n'avait la précaution de le chercher dans les gouttières latéro-vertébrales, et très nettement au-dessus de l'ombilic pour le transverse.

On retrouve constamment à l'intervention ce que la radiographie sans préparation montre régulièrement : il n'y a plus aucun gaz dans l'intestin au-dessous de l'obstacle.

Nous n'avons jamais constaté de distension intestinale paradoxale au-dessous de l'obstacle, et même nous ne croyons pas que la chose soit possible.

Les auteurs qui prétendent avoir constaté ces trop fameuses dilatations sous-stricturales ont été aveuglés par la pathogénie qu'ils mettent en avant, ou bien ils n'ont pas donné la véritable interprétation des phénomènes anatomo-physiologiques qui en étaient la cause. Il s'agissait sans doute d'occlusions chroniques où la striction par définition même n'est jamais complète, de stases intestinales diffuses sans occlusion véritable, ou de l'effet de certaines thérapeutiques comme le lavement baryté ou l'insufflation colo-rectale.

Nous croyons que, très souvent, les chirurgiens ne pouvant explorer les anses et leurs adhérences à travers une incision pariétale insuffisante lèvent involontairement la cause de l'occlusion. Ils constatent alors, ayant libéré l'anse de son étranglement et l'ayant extériorisée, d'une part un

anneau de contraction encore efficace, une meurtrissure qui serait la trace de la striction, et, d'autre part, en aval, quelques gaz ou liquides dus à la levée de l'obstacle.

Cette distension en amont, et ce vide absolu en aval, notamment dans les occlusions hautes, cette vacuité totale du colon, provoquent d'importantes modifications de la topographie habituelle de l'abdomen. Les colons ascendant et descendant laissent inoccupées les gouttières latéro-vertébrales, l'angle gauche laisse libre la coupole diaphragmatique ; aussi ne faut-il pas s'étonner si les anses grêles distendues se trouvent dans des régions qu'elles n'occupent pas à l'état normal. Le grêle sain occupe habituellement la région para-ombilicale ; le grêle, dans l'occlusion haute, se trouve partout dans l'abdomen.

Il est classique d'affirmer que l'occlusion du grêle détermine un ballonnement rond, médian et péri-ombilical, et qu'au contraire l'occlusion du colon provoque un ballonnement des flancs et de la partie haute de l'abdomen, donnant un aspect de cadre.

Ces lois méritent certes d'être conservées, mais il faut bien comprendre le mécanisme physio-pathologique des phénomènes qu'elles expriment pour pouvoir les mieux interpréter et, surtout, comprendre que *des exceptions* soient possibles et voire même fréquentes.

— *L'occlusion du grêle* détermine un ballonnement médian, symétrique et para-ombilical, parce que les anses très nombreuses, à cause de la longueur de leur méso et de leur mobilité, occupent exactement l'espace que leur offre la grande cavité de l'abdomen. En somme, il n'y a pas une sorte de ballonnement propre à la distension des anses grêles, mais plutôt, dans l'occlusion du grêle, la forme du ballonnement est conditionnée par les parois de l'abdomen et leur résistance à la distension.

Dans l'*occlusion basse* du gros intestin, au contraire, le colon distendu impose sa forme et sa structure aux parois, parce que les anses, ici, sont assez peu nombreuses et sur-

tout qu'étroitement fixées à la paroi abdominale postérieure, elles ne peuvent se mouvoir pour occuper l'espace qui leur serait spontanément offert dans la région médiane et para-ombilicale.

Les contractions péristaltiques

Quand la paroi abdominale est épaisse, ou musclée et résistante, il est pratiquement impossible d'apercevoir, à travers elle, les contractions péristaltiques de l'intestin sous-jacent.

Au contraire, si les muscles abdominaux sont minces et atrophiés, ou s'ils sont depuis longtemps distendus sur une masse intestinale très importante, on peut, à travers la paroi, assister plus ou moins aux efforts fournis par l'organisme pour lutter contre l'obstacle, et d'autant plus lorsque l'intestin a conservé une grande vigueur fonctionnelle. Ces ondes contractiles déterminent une reptation de la paroi qui suit régulièrement un trajet en bandes plus ou moins incurvées, qui se propage à une vitesse régulièrement uniforme.

Tout à fait au début des accidents, il est habituel que le mouvement de reptation se produise toujours au même endroit, ait régulièrement la même intensité, la même direction et le même rythme. C'est qu'alors une seule anse intestinale est distendue et que les ondes constatées extériorisent un péristaltisme plus ou moins rythmique. Par la suite, quand de très nombreuses anses sont à leur tour anormalement distendues, il est difficile, eu égard leur nombre et leur mobilité, de les bien individualiser, et non seulement leur identification devient impossible, mais même leur apparition présente un caractère désordonné et anarchique.

Il est évident qu'un intestin asthénique, en état de stase ou bien en pleine péritonite, ne présentera aucune contraction péristaltique.

***

Ces caractères définissent l'intestin en occlusion, quelle qu'en soit la cause.

Au cours *des occlusions par péritonite*, on trouve toute une gamme de lésions propres à ce mécanisme. Sans vouloir schématiser à l'excès, et sans que ceci corresponde à un stade chronologique précis, on est en présence des lésions suivantes :

Dans les cas *récents*, des anses distendues, œdémateuses, baignent dans une sérosité louche, sans que les adhérences unissent les anses entre elles. Celles-ci paraissent avoir perdu toute valeur fonctionnelle.

Des voiles ténus, qui cèdent à la moindre exploration, peuvent réunir plusieurs segments intestinaux entre eux. Peut-être ces voiles si fragiles sont-ils l'amorce d'adhérences plus solides en voie de constitution ?

Dans les cas plus *avancés*, ces adhérences se rencontrent fréquemment soudant presque en un seul bloc la masse du grêle et fixant ce bloc dans le fond du bassin. Malgré leurs résistances apparentes, on libère très facilement ces agglutinations. La main gauche en forme de cuillère décolle aisément le paquet d'anses de la paroi et l'extériorise. Souvent, aucune manœuvre particulière n'est nécessaire pour libérer ces différents segments digestifs soudés les uns aux autres par un enduit blanchâtre. Parfois, au contraire, ils sont beaucoup plus intimement liés et, pour retrouver un plan de clivage, on doit avoir recours au bistouri ou au ciseau, tellement les adhérences sont organisées.

Des « couennes » fibrineuses, blanchâtres, épaisses, sont quelquefois fixées aux anses. On peut enlever celles qui sont le plus facile à détacher, mais il n'est pas prouvé que ces amas fibrineux soient le point de départ d'adhérences ultérieures.

Il est bien évident que toutes ces réactions péritonéales se font autour d'un foyer infecté ; on peut donc retrouver le pus tous toutes ses formes, depuis le liquide bouillon sâle jusqu'au pus franc, bien lié et organisé. On peut le

trouver libre dan la grande cavité ou bien localisé en ses différents points par des adhérences. On peut le trouver en petite quantité depuis les micros abcès jusqu'aux abcès volumineux d'un ou même plusieurs litres.

Que pouvons-nous déduire de cette brève étude anatomo-pathologique ?

1° Dans les occlusions mécaniques, la lésion macroscopique principale est la distension intestinale. Elle siège en amont de l'obstacle et remonte d'autant plus haut que l'occlusion est plus ancienne.

2° Les autres lésions (qui mériteraient peut-être un examen microscopique) ne sont que la conséquence de la distension.

3° Les péritonites sont génératrices de plus en plus fréquemment de lésions intestinales organisées et, au point de vue anatomo-pathologique, présentent des lésions presque identiques à celles trouvées au cours des occlusions mécaniques pures.

CHAPITRE IV

BASES PHYSIO-PATHOLOGIQUES DE L'OCCLUSION INTESTINALE

« Les opérations pour occlusion intestinale aiguë, écrivait Gosset, en janvier 1928, en l'état actuel de la chirurgie, restent grevées d'une lourde mortalité. Entre les meilleures mains, pour ne parler que des occlusions du grêle les plus graves, nous ne pouvions guère espérer, jusqu'ici, sauver plus de 50 % de nos opérés, et cela en tenant compte des statistiques les plus favorables. »

On a toujours estimé qu'une meilleure connaissance de la physio-pathologie de l'occlusion intestinale permettrait d'améliorer des résultats aussi déplorables.

Ceci revient à poser la question suivante : Quelle est la cause de la mort dans l'occlusion ?

Un fait dominant : *la gravité n'est pas due à l'opération.* Mialaret et Boudreaux, dans leur Rapport à l'Académie de Chirurgie, en 1943, donnent les résultats de 60 opérations de volvulus du grêle sur brides. Trente détorsions simples donnent seize morts. Paradoxalement, trente résections, nécessitées par le mauvais état de l'anse, n'ont donné que dix-sept morts ; soit des résultats à peu près identiques. Les opérations les plus longues, avec résection étendue d'anses gangrenées, ouverture de l'intestin hyperseptique, anastomose difficile, donnent des succès inespérés. A côté de cela, les opérations les plus rapides, simple

section de brides, sont grevées d'une mortalité presque égale. La conclusion s'impose. La gravité de l'occlusion est ailleurs que dans l'acte chirurgical.

On invoqua alors successivement :

1° L'infection

La distension gazeuse et microbienne entraîne une altération grave des parois intestinales et la mort par péritonite.

En réalité, les hémocultures, les examens bactériologiques des exsudats péritonéaux, démontrent que, sauf à la phase terminale, le facteur microbien est d'importance secondaire ou nulle. De toutes façons, l'usage des antibiotiques a enlevé beaucoup de valeur à cette théorie.

2° La toxémie

C'est la théorie la plus ancienne : dans l'anse occluse prend naissance la toxine provenant de l'action des sucs digestifs ou des bactéries endogènes (colibacille, perfringens) à virulence exaltée sur les parois intestinales altérées (Verneuil). Résorbée au niveau de cette même paroi intestinale, cette toxine serait cause de la toxémie. Ce rôle toxique du liquide intestinal a été tantôt nié (Kukula), tantôt admis (Humbert).

Si l'intoxication n'est pas la seule cause de la mort dans l'occlusion intestinale, il faut tout de même lui reconnaître une certaine place et en tenir compte dans la thérapeutique (vidange de l'intestin).

Ces deux théories, et bien d'autres (théorie nerveuse, théorie de choc, théorie pancréatique, théorie de l'équilibre acide - base) ne permettent pas des conclusions précises sur l'étiologie des accidents.

Une étude plus « mécanique » des faits a permis de faire faire quelques progrès à la thérapeutique de l'occlusion; de là est née la théorie de la « DISTENSION INTESTINALE ».

Connue théoriquement de longue date (1913), c'est Wangensteen qui a imaginé son corollaire thérapeutique pratique : la décompression par aspiration.

L'occlusion détermine un arrêt des matières et des gaz qui s'accumulent en amont de l'obstacle, amorcent la dilatation de l'intestin qui, à son tour, diminue, puis abolit, leur résorption. Ainsi se constitue un cercle vicieux : plus l'intestin se remplit, plus il est distendu, moins il se résorbe.

Causes de la distension intestinale

Dans l'intestin occlus, l'apport des sucs digestifs et des gaz n'est pas interrompu.

Les liquides : chez un adulte en état d'obstruction — milieu du grêle approximativement — les quantités de sucs digestifs déversés dans l'intestin grêle par 24 heures sont évaluées approximativement à :

1.500 cc. pour la salive ;
2.000 à 3.000 cc. pour le suc gastrique ;
500 à 800 cc. pour le suc pancréatique ;
2.000 à 3.000 cc. pour le suc intestinal ;
300 à 500 cc. pour la bile.

Soit, au total, 7.000 cc. environ (Rowntree, 1922).

Les gaz : les gaz intestinaux proviennent de trois sources :

Déglutition	70 %	(air avalé)
Diffusion	20 %	
Fermentation	10 %	

Conséquences de la distension intestinale

Perte de liquides et d'électrolytes. — L'absorption étant pratiquement supprimée, le liquide contenu dans les anses est, en fait, soustrait au milieu organique.

Douleurs et vomissements. — L'intestin réagit à la distension par une douleur à type de crampe avec paroxysme : les vomissements qui se manifestent, du moins au début,

sont un mécanisme réflexe de défense diminuant la distension.

Altérations des parois intestinales. — La distension provoque un amincissement des parois de l'intestin. La pression intra-intestinale va devenir plus forte que la pression veineuse, d'où congestion, stase veineuse, œdème, apparition d'hématomes, anoxie tissulaire. Lorsque la paroi est suffisamment altérée, les microbes filtrent dans le péritoine.

Perte de la valeur fonctionnelle de l'intestin distendu. — L'onde péristaltique sur un intestin normal obstrue complètement la lumière et, ce faisant, pousse devant elle avec force le chyme intestinal. Sur l'intestin distendu, l'onde ne peut plus fermer cette lumière devenue trop grande pour son anneau de contraction. En son centre persiste un large pertuis qui, au cours de la contraction, permet au contenu digestif de refluer en amont au lieu de progresser en aval. L'onde intestinale est donc inefficace. La décompression redonne à l'intestin sa valeur fonctionnelle.

Modifications humorales. — Le syndrome humoral, décrit par Roger et Garnier en 1906, vulgarisé en France par Gosset, Binet et Petit-Dutaillis, n'est que la conséquence de l'occlusion et de la distension.

Sans vouloir le reprendre en détail, à cause de son extrême complexité, et parce que nous ne ferions que répéter ce qui a été écrit dans le Rapport très complet de Mialaret et Michaud au Congrès de Chirurgie (1953), nous rappellerons qu'il est caractérisé essentiellement par :

a) une déperdition hydrique avec hémoconcentration ;

b) une fuite électrolytique portant en particulier sur le sel et caractérisée par l'hypochlorémie, l'hypochlorurie et un trouble du métabolisme du potassium ;

c) des phénomènes accessoires, tels que hyperglycémie, azotémie, augmentation de la réserve alcaline.

En résumé :

La mort dans l'occlusion intestinale fut longtemps attribuée à une intoxication, à une toxémie, mais l'expérimentation n'a pu mettre en évidence de facteurs toxiques. La mort va survenir par altérations des parois intestinales dues à la distension mécanique de l'intestin.

Cette distension, provoquée par l'accumulation continue de sécrétions digestives en amont de l'obstacle, est aggravée par l'absence de résorption en aval de celui-ci.

Le trouble humoral constaté n'est que la conséquence de ce qui précède. Si on combat cette perturbation par un traitement intra-veineux approprié, sans lever l'obstacle, la mort survient tout de même.

Corollaires cliniques

L'occlusion est d'autant plus grave que l'obstacle est plus haut situé. Normalement, la résorption se fait sur le tractus digestif en entier. Ainsi, l'occlusion haute exclut du circuit la plus grande partie de l'intestin. Les troubles sont encore accentués par la gêne apportée à la résorption normale, dans le segment situé au-dessus de l'obstacle. C'est qu'avec sa distension et son altération histologique, puis fonctionnelle, l'intestin perd progressivement sa capacité d'absorption. Si, même, il ne donne pas lieu lui-même à une exsudation importante.

Corollaires thérapeutiques

La principale déduction est d'opérer tôt.

a) Avant que la distension intestinale entraîne des lésions irrémédiables des parois digestives.

b) Avant que le déséquilibre humoral, dû à la distension, n'atteigne un stade irréversible.

En pratique, il faudra :

— Au cours du traitement pré-opératoire :

Lutter contre la distension intestinale par le tubage duodénal ;

Rétablir l'équilibre humoral.

— Au cours de l'acte chirurgical :

Lever l'obstacle pour remettre dans le circuit la plus grande partie du tractus digestif qui en avait été exclu ;

Vidanger l'intestin afin de soustraire à l'organisme des liquides et des gaz qui peuvent être toxiques, surtout en supprimant la distension, lui redonner sa valeur fonctionnelle : absorption et récupération de la motricité.

— Au cours du traitement post-opératoire :

Eviter une nouvelle distension des anses par la mise en œuvre de l'aspiration duodénale.

CHAPITRE V

ETUDE CLINIQUE

Plus qu'une entité pathologique à caractères bien définis, l'occlusion est un syndrome complexe. C'est un phénomène essentiellement multiple dans ses éléments cliniques, ses causes, ses conséquences. S'il est possible de schématiser un tableau sommaire en présence duquel on doit évoquer le diagnostic vraisemblable d'occlusion, il n'en est pas moins nécessaire d'envisager ensuite les différents aspects qu'elle peut prendre. Ils varient avec le siège de l'obstacle (sur le grêle ou le colon), son niveau (haut ou bas) sur chacun de ces segments, le terrain sur lequel éclatent les accidents, leur mécanisme d'apparition.

Il n'est pas excessif de dire qu'après l'énoncé succinct de chacun des principaux signes cliniques qui forment le fond de la description générale du syndrome, force nous sera de les désavouer un à un et de reconnaître qu'en l'absence de l'un ou de plusieurs d'entre eux une occlusion authentique peut évoluer. C'est assez dire combien difficile pourra être le diagnostic. Or, la précocité de celui-ci est essentielle. La lutte de l'organisme dans l'occlusion aiguë est, en effet, une lutte de chaque instant. Elle peut se prolonger quelque temps, sans doute, mais elle épuise sournoisement. C'est avec une soudaineté surprenante qu'un sujet, apparemment encore résistant, lâche pied et que tout secours lui devient inefficace. Notion capitale à ne jamais perdre de vue.

Tout ceci a été écrit par Hepp au sujet des occlusions en général. Comment ne pas y souscrire lorsqu'il s'agit d'une occlusion post-opératoire où tout se ligue pour altérer la valeur des signes. Le sujet dont le terrain est modifié par l'intervention récente, l'entourage effrayé par l'éventualité d'une seconde intervention, nous-même devant qui on a toujours brandi le spectre de la réintervention.

En dehors de cas précis, telle une occlusion mécanique par vice de position débutant bruyamment au cours de suites opératoires jusque-là normales, la plupart des occlusions post-opératoires échappent au schéma d'un tableau clinique précis.

Tous les signes fonctionnels énumérés avec détails dans les manuels pourraient faire croire qu'il est extrêmement facile d'affirmer l'existence d'une occlusion. Mais un tel tableau correspond à une occlusion mécanique confirmée depuis plusieurs jours. Or porter le diagnostic d'occlusion à un stade précoce est un acte clinique bien plus difficile.

Cliniquement, l'occlusion se manifeste pas quatre symptômes cardinaux :

— La douleur,
— Les vomissements,
— L'arrêt des matières et des gaz,
— Le météorisme.

Répétons que, dans la période post-opératoire, ces signes ont rarement la même valeur que chez un individu jusque-là bien portant.

A) Les signes fonctionnels

La douleur :

Ses caractères ne sont pas aussi nets que dans l'occlusion simple : douleur à type de colique, rythmée dans le temps, de siège péri-ombilical, accompagnée d'une certaine agitation. Ces caractères sont d'autant plus altérés que l'intervention est plus proche ; le sujet n'a pas encore repris son équilibre physiologique antérieur.

L'émission des gaz, toujours un peu pénible, peut donner le change avec les douleurs de l'occlusion. Le tiraillement de la plaie opératoire, la morphine dont le malade a reçu des doses variables, ajoutent encore leurs effets pour modifier la symptomatologie clinique. Dans certains cas, cette douleur peut même faire complètement défaut, ou bien, si elle existait, sa disparition peut correspondre non à une amélioration, mais au contraire à une aggravation de l'état local ; phénomène aisément explicable par l'asthénie de l'intestin qui ne lutte même plus pour tenter de forcer l'obstacle.

Les vomissements :

Dans la phase post-opératoire, les vomissements sont trop courants pour qu'on leur accorde toute l'attention qu'ils méritent. Dès leur apparition, il est bien rare qu'ils fassent évoquer une occlusion au début. L'anesthésie, les diverses médications peuvent en être responsables. Certains vomissements-réflexes sont très spectaculaires, mais peu abondants. Au contraire, les vomissements faciles, en fusées, doivent donner l'alarme. Ces vomissements se répètent fréquemment ; leur abondance peut être extraordinaire — plusieurs litres. D'abord bilieux, vert foncé, ils deviennent, si on les laisse se prolonger, noirâtres, puis d'aspect fécaloïde.

Malgré l'existence d'un obstacle organique, ces vomissements peuvent cependant manquer, la distension de l'estomac les remplace.

L'arrêt des matières et des gaz :

Quel est le signe qui, malgré son apparence, est d'appréciation plus trompeuse ? Tout clinicien connaît la difficulté qu'il y a à faire préciser au malade s'il a émis des gaz ou si, au contraire, il n'en a pas eu, et depuis combien de temps.

Là aussi, le traumatisme opératoire, les anesthésiques, la morphine modifient ces symptômes.

L'arrêt des matières est d'autant moins total que l'obstacle siège plus haut ; l'intestin sous-jacent, et c'est parfois un long segment, peut évacuer son contenu pendant les premières heures et donner le change.

A cette triade fonctionnelle, dont l'interrogatoire s'attache à préciser les plus fines nuances, l'examen physique peut apporter quelques signes complémentaires d'un grand poids.

B) Les signes physiques

Le météorisme abdominal :

Il n'est pas toujours immédiat mais, en principe, on le voit dans la première journée. Une paroi adipeuse gêne son observation. En général, il est diffus, généralisé à tout l'abdomen. Son absence ne permet pas de rejeter l'occlusion; une occlusion haute sur le grêle ne donne aucun ballonnement. Un abdomen très distendu, au contraire, a plus de chance d'être le résultat d'une stase fonctionnelle, car, dans ce cas, tout l'intestin, et surtout le gros, participe à la distension.

Le météorisme est :

— soit rigoureusement *immobile*, ce qui est fréquent dans la période post-opératoire, car l'occlusion fait souvent suite à une stase-réflexe et a souvent pour cause une péritonite ;

— soit animé d'*ondulations péristaltiques* spontanées, ou provoquées par une légère excitation, visible à jour frisant, si on a affaire à une occlusion purement mécanique ou à une péritonite très localisée, toute une portion de la cavité abdominale étant en dehors du processus.

Faut-il rappeler qu'une aspiration duodénale continue correctement placée retarde l'apparition du météorisme et en diminue notablement son importance. Un ventre plat, dans de telles circonstances, donne une fausse sécurité.

Dans les signes fonctionnels et les signes physiques de l'occlusion post-opératoire sont tout en nuances. Dès l'apparition de l'un d'eux, il faut aller au-devant des autres, il faut surtout redoubler d'attention. A ce stade, plus que la preuve d'une lésion existante, ils doivent donner l'éveil et inciter à surveiller étroitement son malade. On ne doit surtout pas attendre qu'ils retentissent sur les signes généraux.

C) Les signes généraux

Etat général :

Il est très longtemps bien conservé. L'organisme a un pouvoir d'adaptation considérable aux pertes liquidiennes dues aux vomissements ou à l'intoxication due à la stase stercorale. De plus, on a l'habitude d'inonder l'organisme des opérés abdominaux récents de sérum, plasma, sang, ou tout autre produit injectable dans les veines, ce qui fait que les signes de déshydratation : urines rares et concentrées, langue sèche, peau plissée, sont retardés dans leur apparition.

Un bon facies, une langue humide, une diurèse normale sont évidemment des facteurs favorables mais trompeurs.

La température :

On ne doit plus chercher sur la feuille de température ces grandes oscillations qui signent l'infection. Les antibiotiques, aujourd'hui administrés presque systématiquement après une intervention quelque peu importante, modifient les suites opératoires et transforment les péritonites explosives et fréquemment mortelles d'autrefois, en péritonites larvées ou torpides qui évoluent presque sans signe, parfois même à l'insu du chirurgien, jusqu'à ce que se manifeste une occlusion. On peut dire que les opérés ne meurent plus d'infection aiguë, ou ne sont plus opérés à ce stade. Des fausses membranes, des adhérences ont le temps de s'organiser, de limiter l'infection, mais aussi de créer des obstacles et de transformer, si l'on peut s'expri-

mer ainsi, la péritonite en occlusion, car c'est à ce stade que l'on va être forcé d'intervenir. Le plus fréquemment, d'ailleurs, la température n'aura pas dépassé 38°.

La formule sanguine :

Modifiée pour les mêmes raisons, n'est, elle non plus, d'aucun secours pour le diagnostic.

Le pouls :

L'étude du pouls conserve davantage de valeur. Son accélération progressive, sa dissociation d'avec la température, est un signe important. Sa petitesse dénote un stade d'intoxication marquée.

A ce propos, notons aussi en passant le danger que peut représenter, pour un système circulatoire déjà en équilibre instable, l'introduction par les veines de doses massives de liquide dans le but de corriger un déficit humoral. Il est important, et les médecins s'en préoccupent, de ne pas, sous prétexte de thérapeutique, faire pencher la balance du mauvais côté.

De même, nous nous méfions des opérés anxieux, agités ou, au contraire, de ceux qui font preuve d'une trop grande euphorie ; ces états cachent souvent le début d'une complication.

Il faut aussi, à la suite de Lefèvre, se méfier des opérés récents « qui ne vont pas » et que l'on étiquette trop facilement « choqués ». Lefèvre avait coutume de dire : « En chirurgie abdominale courante, le choc n'existe pas, et il faut bien souvent penser à une complication, en particulier occlusive. »

D) Les signes biologiques

Ils ont fait l'objet d'innombrables travaux. Ce sont surtout le chlore plasmatique et globulaire, le sodium, le potassium, qui ont été étudiés.

Nous reconnaissons la valeur de ces études, mais l'altération des différentes constantes biologiques est-elle plus que la conséquence de l'occlusion ? Nous ne le croyons

pas. Dès lors, en aucun cas la correction des troubles humoraux ne peut être un moyen thérapeutique en lui-même, c'est une préparation à l'acte chirurgical dont il ne faut pas attendre plus qu'elle ne peut donner. Malgré les progrès importants que ces connaissances ont permis de faire dans le traitement des occlusions, le but ne doit-il pas rester de tendre à un diagnostic toujours plus précoce, afin d'en rendre l'application moins indispensable.

En résumé, aucun des signes fonctionnels, physiques ou généraux que nous venons de brièvement passer en revue n'est assez net au début pour pouvoir, sur son existence, affirmer l'occlusion. C'est plutôt de leurs modifications et des comparaisons d'un examen à l'autre que l'on pourra avoir une idée précise de la valeur de chacun d'eux.

Cette constatation fait mieux comprendre l'intérêt de deux autres modes d'examen :

L'auscultation de l'abdomen,

La radiographie.

L'AUSCULTATION DE L'ABDOMEN

Ce moyen d'investigation n'est pas couramment pratiqué actuellement et, cependant, devant la carence des autres signes, il mérite d'être pris en considération, même s'il ne fournit que quelques indications supplémentaires à un diagnostic toujours difficile.

Sans remonter plus loin que la fin du siècle dernier, Treves, chirurgien anglais, recommande cette méthode. Il est suivi par Tavel, de Berne. Mathieu fait paraître, en 1908, un article traitant du « clapotage » et de la matité déclive dans l'occlusion incomplète de l'intestin.

Ultérieurement, la méthode tombe dans l'oubli. Mondor, si fin clinicien pourtant, dans son livre très complet, « *Diagnostics urgents* », la passe presque sous silence.

L'auscultation de l'abdomen comporte la recherche de deux éléments essentiels : *a*) l'étude des borborygmes spontanés ; *b*) l'étude du clapotage obtenu par la succussion abdominale. La perception de ces bruits est facile, pourvu qu'on se plie aux trois conditions suivantes :

1° Ausculter directement avec l'oreille ;

2° Ausculter longtemps, plusieurs minutes si nécessaire ;

3° Ausculter avec soin toutes les régions de l'abdomen.

Physio-pathologie :

I. — Très simplement, l'intestin normal peut être comparé à un tuyau de caoutchouc fin, genre ballonnet d'enfant, qui contiendrait des liquides et de l'air à une pression susceptible d'être modifiée.

— Les parois du tuyau sont adaptées à leur contenu qui se présente sous forme d'émulsion.

La succussion ne détermine donc aucun bruit.

Si l'on fait passer la mousse à travers un étranglement artificiellement créé, on détermine des bruits analogues aux borborygmes intestinaux.

II. — Si, comme dans les occlusions, air et liquide sont séparés :

La succussion produit un bruit de flot.

La traversée d'un rétrécissement fait entendre des borborygmes.

Borborygmes et flot ont un timbre grave si la pression est faible ou nulle dans le tuyau.

Borborygmes et flot ont un timbre aigu si la pression est forte.

A) Auscultation d'un intestin normal

Les gaz sont mélangés aux liquides. La paroi intestinale est flasque, moulée sur son contenu. En posant son oreil-

le sur l'abdomen, on entend des borborygmes d'un timbre grave, d'une fréquence de dix à douze par minute, traduction du passage du contenu intestinal à travers un segment d'intestin momentanément rétréci par une contraction intestinale.

La succussion ne détermine aucun bruit de clapotage.

B) Auscultation d'un intestin en occlusion

Le signe essentiel et constant dans l'occlusion intestinale est le clapotis déterminé par la succussion. En effet, l'intestin occlus n'est plus capable d'émulsionner son contenu et gaz et liquides, séparés les uns des autres, font du bruit quand on les agite, comme l'eau dans une bouteille à demi-pleine.

a) Occlusion à la *période sthénique :*

L'intestin lutte contre l'obstacle. Il a gardé sa contractilité, mais les parois étant dilatées et non adaptées à leur contenu, les bruits entendus ont un timbre aigu.

La succussion détermine un clapotis à timbre aigu.

Les borborygmes spontanés sont nombreux, à timbre plus élevé que normalement.

b) Occlusion à la *période asthénique :*

Au cours de la deuxième période d'évolution d'une occlusion, l'intestin se laisse passivement distendre et ne lutte plus contre l'obstacle. Les douleurs s'atténuent, le péristaltisme cesse. A l'auscultation : les bruits de flots s'amplifient en perdant leur tonalité métallique. Ils sont plus graves, se raréfient, et leurs borborygmes disparaissent.

En résumé :

Intensité, fréquence et spontanéité des borborygmes graves, plus silence absolu à la succussion, caractérisent l'auscultation d'un intestin normal.

Borborygmes et clapotis de timbre aigu signifient occlusion à la période sthénique.

Rareté des borborygmes, importance du clapotis et évolution vers une tonalité grave des uns et des autres caractérisent l'auscultation d'une occlusion à la période asthénique.

L'auscultation dans les péritonites aigues

Le péritoine irrité inhibe toute contraction intestinale. L'intestin se laisse distendre par les liquides et les gaz, dont la sécrétion continue ; c'est alors que le ballonnement abdominal commence à se manifester. L'auscultation permet d'entendre, avec des borborygmes de plus en plus rares, des bruits de flots de timbre grave de plus en plus nombreux et perceptibles.

On peut se demander pourquoi l'auscultation de l'abdomen, à l'inverse de l'auscultation du thorax, a si rarement intéressé les cliniciens. Les renseignements retirés sont-ils trop minces ? Mais, si peu importants qu'ils soient, ne peuvent-ils avoir leur utilité dans l'élaboration d'un diagnostic souvent difficile ? Reconnaissons que les perfectionnements de l'étude radiographique — qui fait l'objet du paragraphe suivant, — à l'instar de ce qui se passe pour le thorax, risque d'enlever de l'intérêt à ce mode d'investigation.

⁂

LA RADIOGRAPHIE

La radiographie des abdomens aigus sans préparation est déjà une pratique ancienne. Tous les renseignements qu'elle est susceptible de fournir n'ont pas été exploités du fait de la difficulté de l'interprétation des clichés. Mais les progrès réalisés dans ce domaine en font actuellement le mode d'examen le plus important au cours du diagnostic des complications post-opératoires. Elle va permettre d'objectiver la rétention gazeuse et la rétention liquidienne au

niveau de l'intestin, preuve de l'existence d'une occlusion.

Notions générales de technique :

Il ne faut pas se priver, sous le prétexte qu'un malade est fatigué, d'un tel appoint au diagnostic ; le bénéfice qu'il en retirera sera toujours supérieur à la fatigue imposée. Ou bien cet examen confirmera l'indication opératoire et aura permis un diagnostic plus précoce, avec tous ses avantages, ou bien il rassurera le chirurgien et permettra d'écarter l'intervention. Dans les deux cas, le bénéfice n'est pas nul.

Lorsque les renseignements obtenus par un premier examen radiographique ne sont pas suffisamment probants et laissent subsister un doute quant à la réalité d'un obstacle, il faut le répéter à un intervalle plus ou moins rapproché ; la comparaison des clichés permettra, le plus souvent, de lever le doute qui persiste.

L'examen doit débuter par une radioscopie d'ensemble et de centrage, vérifiant le jeu du diaphragme et la transparence générale de l'abdomen. On pratique alors ensuite une série de clichés 36 x 40 prenant, si possible, la cavité abdominale en entier, de face sur le malade debout, de face et de profil sur le malade couché. Dans le cas où le malade ne pourrait supporter davantage, nous nous contenterons d'un cliché de face de toute l'étendue de l'abdomen sur le malade couché. La netteté de l'image des valvules conniventes renseigne autant que le niveau liquidien sur la fluidité des liquides contenus.

A l'état normal :

L'intestin grêle ne donne aucune image radiologique précise parce que son contenu est homogène et parce que les anses plus ou moins aplaties superposent leurs ombres.

Le gros intestin est presque constamment visible, à cause de la présence en son intérieur de bulles gazeuses dessinant des taches claires sur tout le trajet du cadre colique.

A l'état pathologique :

Par suite de son disfonctionnement, le contenu intestinal n'est plus homogène, les gaz se séparent des liquides, les anses se dilatent, prennent plus d'individualité et deviennent apparentes.

Sans préjuger de leur nature, examinons quelles sont les images de rétention ou de stase liquidienne et gazeuse au niveau de l'intestin grêle d'abord, du gros intestin ensuite.

I. — Images de stase iléale :

A) Une radiographie, pratiquée *sur malade couché*, objective l'existence d'anses grêles distendues. Ces anses se présentent sous forme de gros boudins de 4 à 8 cms de longueur ; leurs bords sont strictement parallèles. L'image, dans son ensemble, est occupée par des stries fines, nettes, parallèles entre elles, allant d'un bord à l'autre et plus ou moins distantes les unes des autres suivant le degré de distension du grêle. Ce sont des images valvulaires.

B) *Sur le malade rebout.* Seule la partie de cette anse dilatée qui se trouve au-dessus des liquides qu'elle contient est visible, l'autre partie restant opaque ; mais ces deux régions sont admirablement séparées par une limite rectiligne que l'on désigne habituellement sous le terme de « niveau liquidien ».

Les niveaux peuvent être uniques, multiples, larges ou étroits, suivant des conditions anatomiques variables et facilement compréhensibles.

Cette stase mixte, portant sur les gaz et les liquides, peut être à prédominance gazeuse ou, au contraire, à prédominance liquidienne, ce qui rend plus difficile la lecture des clichés.

II. — Images de stase colique :

Les images de stase colique au cours des examens sans préparation ne sont pas absolument différentes de celles du grêle. Elles montrent que les bords du colon ne sont

jamais strictement parallèles : ils sont faits de la succession de lignes courbes. Les niveaux liquidiens sont larges et peu nombreux, se superposant au dessin général du cadre colique.

Images dans les occlusions du grêle :

L'image radiologique permet deux constatations :

I. — La stase intestinale en amont de l'obstacle est le signe essentiel. Elle est mixte, pouvant être à prédominance gazeuse ; elle est le plus souvent à prédominance liquidienne. De haut en bas s'étagent, dans l'abdomen, des images de chenilles, puis des niveaux liquidiens, plus bas, dans le pelvis, une opacité homogène.

II. — En aval de l'obstacle, l'intestin est plat et vide, ne contient ni gaz ni liquide. C'est un élément spécialement important puisque, normalement, il y a des gaz dans le colon. Cette portion sous-jacente à l'obstacle continue, en effet, son évacuation dans les heures qui suivent l'installation de l'occlusion.

Il arrive souvent, dans une occlusion au début ou, au contraire, dans une occlusion en voie de résolution, qu'il y ait quelques gaz dans le colon ; il faut alors répéter les clichés à intervalles plus ou moins rapprochés, après une injection de prostigmine au besoin, pour suivre l'évolution de ces gaz. Si le colon se vide, c'est la preuve de l'existence d'une occlusion.

Si les gaz augmentent, c'est la preuve de la régression d'une occlusion.

Images au cours des péritonites ou d'une stase réflexe

La stase réflexe présente, comme signes radiologiques essentiels, qu'elle est colique, puis iléale et très souvent iliéo-colique ; elle est plus volontiers gazeuse que liquidienne, les niveaux liquidiens sont nombreux et peu importants, mais la superposition des images coliques et iléales rend difficile la lecture des clichés.

En résumé :

En face d'une stase iléale isolée, il faut craindre l'occlusion confirmée du grêle.

En face d'une stase colique considérable, il faut craindre une occlusion basse.

En face d'une stase iléo-colique, il faut craindre la stase réflexe, une occlusion du grêle à son décours, une occlusion du grêle en voie d'installation, une occlusion basse avec retentissement iléal.

Mais, la stase réflexe est répartie également sur le grêle et le gros intestin :

L'occlusion du grêle à son décours évolue vers une régression de la stase iléale sur un cliché ultérieur et une augmentation des gaz coliques.

L'occlusion du grêle en voie d'installation évolue, au contraire, vers une accentuation de la stase iléale et une régression de la stase colique.

L'occlusion basse est constituée par une disproportion entre la stase iléale et la stase colique.

D'où l'utilité des examens répétés, de la confrontation de ces examens avec la clinique, de l'essai des thérapeutiques médicales courantes.

Un cas particulier est celui des péritonites qui, sous l'influence des antibiotiques, évoluent vers l'occlusion.

Radiographiquement, il s'agit d'une occlusion mécanique compliquant une stase; c'est une occlusion du grêle qui se surajoute à une stase iléo-colique. La péritonite empêche que la stase mécanique du grêle soit mise en évidence. C'est dans ce cas plus que dans tout autre qu'il faut multiplier les clichés et les thérapeutiques susceptibles d'obtenir des contractions coliques.

Par cet exposé succinct, nous avons tenté de montrer les services rendus par la radiographie à la clinique qui, à elle seule, ne permet pas à une phase de début de l'occlusion d'affirmer un diagnostic.

La clinique, avec ses signes ébauchés et altérés, représente le « syndrome d'alarme de Mondor » qui, dès sa manifestation, doit faire entreprendre les examens radiographiques.

C'est donc de la confrontation de ces deux disciplines, clinique et radiologique, que nous pouvons espérer porter un tel diagnostic et intervenir d'une façon non plus palliative et in extremis, mais au contraire d'une façon curative, avec un succès presque assuré.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Nous croyons inutile d'insister à nouveau ici sur la nécessité d'un diagnostic précoce si on veut avoir de bons résultats dans le traitement des occlusions post-opératoires. Un tel diagnostic doit cependant, à une période où les signes cliniques ne sont encore qu'ébauchés, être ferme. En contre-partie, il suffit seulement d'affirmer l'existence d'une occlusion, sans tenir compte de sa nature ou de son siège.

1° *Le diagnostic doit être précoce*

Les réinterventions ne seront suivies de résultats favorables que du jour où elles seront pratiquées de bonne heure, avant que l'occlusion n'ait provoqué un état de distension digestive considérable, avant que la dilatation soit telle qu'elle se manifeste par des signes cliniques évidents, avant l'altération grave des constantes biologiques. Le diagnostic fait, il n'y a pas lieu d'attendre. C'est, en effet, en opérant immédiatement qu'on donnera le plus de chances de guérison au malade. C'est dire l'importance d'un diagnostic vraiment précoce qui permettra de réintervenir chez un sujet encore résistant, de pratiquer une intervention radicale, d'avoir des résultats satisfaisants.

Malheureusement, trop souvent encore, le malade n'est vu qu'avec une occlusion confirmée évoluant depuis plusieurs jours. Les troubles humoraux et la distension ont

eu le temps de se constituer, l'état général, très altéré, obligeant à mettre en œuvre un traitement médical prolongé, ne permet qu'une opération palliative, grevée d'une lourde mortalité.

2° *Ce diagnostic est difficile à porter*

L'intervention récente subie par le malade a profondément modifié le terrain. C'est sur un tel terrain, transformé par la maladie post-opératoire, que se manifeste l'occlusion. Est-il étonnant que les signes en soient altérés ? Nous avons affaire à un sujet qui s'analyse mal, encore sous le coup, physiquement et psychiquement, de l'agression qu'il vient de subir. La douleur peut manquer, masquée par les opiacées, ou au contraire être exagérée.

« Si nous exigeons, pour porter le diagnostic, le carré de tradition : douleurs, vomissements, arrêt des matières et des gaz, météorisme, nous retarderons trop souvent et trop longtemps le diagnostic », telle est l'excellente opinion de Mondor.

Il faut donc nous contenter d'un syndrome « minimum ou d'alarme » — précisé lors de l'étude clinique — et ne pas attendre de trouver réunie, chez un opéré, la tétrade facile bien définie, sinon nous sommes certains d'arriver trop tard. Il faut utiliser absolument tous les tests cliniques mis à notre disposition. Il faut surtout commencer très tôt les investigations et les répéter ensuite pour que leur comparaison puisse donner une idée précise sur l'aggravation ou l'amélioration des phénomènes.

3° *Le diagnostic doit être ferme*

En effet, porté à une phase où les signes cliniques sont encore frustes, il ne doit pas faire courir au malade le risque d'une réintervention inutile, ni encourir au chirurgien le reproche de réopérer un malade qui aurait pu guérir sans lui. Il n'admet pas les demi-mesures, les solutions d'attente. S'agit-il d'un obstacle mécanique, il ne faut pas

compter sur les thérapeutiques médicales ; il faut opérer d'urgence. S'agit-il, au contraire, d'une stase fonctionnelle, il faut savoir s'abstenir. Intervenir pour une stase fonctionnelle, c'est faire courir un risque inutile ; s'abstenir lorsqu'il y a occlusion vraie, c'est aller au-devant d'un échec quand, enfin, on interviendra.

Les signes cliniques classiques étant insuffisants pour obtenir la solution d'un tel dilemme, on doit recourir à l'auscultation et à la radiographie.

4° *Le diagnostic de la nature et du siège de l'occlusion n'ont plus l'importance de jadis*

Jadis, opérant chez des malades fatigués, infectés, la nature et le siège de l'occlusion commandaient le choix de l'incision pariétale et le niveau de la fistulation en intestin libre et dilaté, mais en dehors du foyer infectieux.

Actuellement, grâce au diagnostic précoce, à la préparation médicale permettant d'intervenir sur un malade résistant, grâce aux antibiotiques qui atténuent l'infection, on est autorisé, dans tous les cas infectés ou non, d'aller à la recherche de l'obstacle et d'explorer toute la longueur du grêle par une laparotomie médiane étendue.

En résumé, on peut affirmer que le diagnostic d'occlusion post-opératoire requiert un examen clinique minutieux, attentif à des nuances plus qu'à des signes confirmés. Il doit déceler une occlusion en voie d'installation. Il doit être ferme, ne tolérant pas une hésitation prolongée. C'est un diagnostic de seule occlusion qu'il faut porter, les diagnostics de nature et de siège sont moins nécessaires que jadis.

Ayant énuméré les caractères du diagnostic, nous passerons maintenant en revue les différents syndromes que, suivant l'expression très juste de Leriche, on a appelé « la maladie digestive post-opératoire » et ses rapports avec l'occlusion véritable.

L'exercice clinique consiste à déceler l'un des quatre principaux syndromes suivants :

1° La crise colique du troisième jour ;
2° La stase fonctionnelle iléo-colique ;
3° L'occlusion par obstacle mécanique ;
4° Les syndromes mixtes, la péritonite.

1° La crise colique du troisième jour

C'est la forme la plus banale et la plus bénigne de la maladie post-opératoire ; normalement, chez un opéré, la reprise du péristaltisme intestinal se fait entre la 24e et la 48e heure. La manifestation en est l'émission de gaz. Cette reprise se traduit par des signes cliniques peu appréciables. excepté les douleurs à type de colique sur le trajet du gros intestin et par lesquelles on peut suivre la progression des gaz.

Mais, supposons que la reprise du péristaltisme soit gênée par une cause quelconque :

L'opéré accuse une sensation de distension, de douleurs plus ou moins localisées. Le pouls marque une certaine accélération, le facies manque du calme qui rassure le chirurgien. A l'examen clinique, on trouve un abdomen modérément ballonné — en cadre, — la palpation ne détermine pas de douleurs particulières, la percussion révèle une sonorité étendue à tout l'abdomen.

L'auscultation permet d'entendre, dans la région péri-ombilicale, des borborygmes à timbre grave répétés 10 ou 12 fois par minute, parfois un peu plus fréquemment. C'est l'auscultation d'un intestin normal. La succussion ne produit aucun bruit.

La radiographie donne des images de distension colique gazeuse. Si une stase iléale est associée à la stase colique, elle est toujours très peu importante par rapport à celle-ci.

Cette crise colique est, par elle-même, sans gravité si elle se résoud rapidement. Mais elle peut être le début d'une occlusion véritable qui y fera suite insensiblement.

Donc, la crise colique du troisième jour est un syndrome clinique fréquent qui correspond à une dyskinésie du gros intestin, sans gravité dans la majeure partie des cas, mais qui, prolongée au delà de la 24e ou de la 48e heure, peut être le début d'une occlusion véritable.

2° La stase fonctionnelle iléo-colique

C'est un syndrome appelé à tort « obstruction fonctionnelle », « iléus paralytique ». Nous préférons le terme de « stase fonctionnelle iléo-colique ». En effet, anatomiquement, nous sommes en présence :

a) D'un intestin passivement distendu sur tout son trajet ;

b) D'une péristaltisme notablement diminué ;

c) D'une stase liquidienne et surtout gazeuse.

Ces lésions se traduisent cliniquement par un tableau très voisin de celui d'une occlusion mécanique du grêle. C'est donc un problème grave qui se pose : s'agit-il d'un obstacle mécanique nécessitant une intervention d'urgence ? S'agit-il d'une stase fonctionnelle qui demande l'abstention ?

« Le problème ne permet pas de solution d'attente et de thérapeutique médicale d'essai, car, si l'on gagne avec ces méthodes quand il s'agit de stase fonctionnelle, on perd toujours quand il s'agit d'une occlusion véritable. »

Les signes cliniques habituels sont trop voisins dans les deux tableaux pour porter un diagnostic certain d'une lésion ou d'une autre. Si nous voulons absolument donner une description de la stase, nous dirons, au point de vue fonctionnel :

La douleur est plus diffuse, plus sourde, plus continue dans la stase que dans l'occlusion, les vomissements sont quelquefois absents, l'arrêt des matières et des gaz n'a pas un caractère aussi absolu.

L'examen montre un ballonnement net sans péristaltisme, alors que, dans l'occlusion, le ballonnement peut manquer et qu'il peut y avoir du péristaltisme.

L'étude de l'état général n'apporte aussi que des nuances. C'est encore sur l'auscultation et la radiographie que nous nous baserons pour avoir un avis certain.

L'auscultation est caractérisée par le silence presque complet de l'abdomen. L'intestin est paralysé, se contracte peu, donc les borborygmes sont rares ou absents. Ceux que l'on arrive à déclencher ont un timbre habituellement grave.

A la succussion, le clapotis n'existe que lorsque les liquides sont suffisamment abondants ; son timbre est grave.

En pratique, l'occlusion fonctionnelle réflexe est donc surtout caractérisée par la rareté des borborygmes spontanés et leur timbre grave.

Dans les cas difficiles, la radiographie permet habituellement de lever les doutes, elle montre une stase mixte gazeuse et liquidienne, répartie sur « tout » le tractus digestif, donc sur l'intestin grêle et le gros intestin.

En résumé, le syndrome de stase fonctionnelle est caractérisé anatomiquement par un intestin inerte, distendu sur tout son trajet ; cliniquement, par un aspect d'occlusion, sans obstacle mécanique, l'auscultation et la radiographie, en montrant une distension intestinale généralisée, permettent de différencier ce syndrome de l'occlusion véritable.

3° Les occlusions mécaniques du grêle

Nous donnons ce terme aux seuls états anatomo-cliniques où existe un obstacle organique sur l'intestin, que cet obstacle soit dû à un vice de position ou ait une origine inflammatoire.

Sans reprendre tous les signes étudiés au chapitre de la clinique, nous en préciserons quelques-uns.

Le début est parfois insidieux, d'autant plus que l'occlusion est plus précoce.

La douleur est d'autant plus nette que l'on a affaire à une occlusion mécanique de début brutal et que l'on s'éloigne davantage de l'acte opératoire. Elle peut faire complètement défaut. C'est fréquemment ce qui se passe dans les occlusions mécaniques qui font suite aux péritonites atténuées. Sa localisation, toujours en un même point, est sans doute son caractère le plus net ; par contre, son type et son rythme sont très variables. Nous n'insisterons pas sur l'arrêt des matières et des gaz, les vomissements ou les signes généraux. Ils méritent toute l'attention du clinicien, nous avons dit notre opinion là dessus.

Les signes physiques restent les signes essentiels sur lesquels repose le diagnostic.

La discrétion ou l'absence du ballonnement et du péristaltisme donnent toute sa valeur à l'auscultation. Elle montre, à cette période de début, des borborygmes à timbre d'autant plus aigu et métallique que l'intestin est plus distendu et son contenu sous pression. Ils s'entendent en un point fixe de la région péri-ombilicale. Leur fréquence est variable : parfois ils se succèdent en cascade, parfois ils sont rares et il faut les faire naître par une chiquenaude, ou bien attendre que l'opéré accuse une douleur pour remettre l'oreille sur l'abdomen.

Si, en même temps que l'auscultation, on pratique la succussion, on entend des bruits de clapotage qui ont aussi, comme les borborygmes, un timbre aigu, métallique.

La radiographie faite systématiquement montre :

1° Au-dessus de l'obstacle, c'est-à-dire sur la partie initiale du grêle, une distension mixte gazeuse et liquidienne avec aspect de « chenilles » et niveaux hydro-aériques.

2° Au-dessous de l'obstacle, le vide radiographique du gros intestin. Nous avons vu que, si ce vide n'est pas complet ou laisse des doutes, un second examen radiographique,

pratiqué six ou douze heures après, apportera la précision demandée.

Nous répétons encore que, loin de négliger la clinique, c'est au contraire de son étude minutieuse et de sa confrontation avec d'autres examens que nous pensons trouver la solution du diagnostic de l'occlusion post-opératoire du grêle.

4° Les syndromes mixtes, la péritonite

Il arrive parfois qu'une occlusion véritable vienne compliquer une stase iléo-colique.

En pratique, parmi toutes les stases si minutieusement énumérées par Beckers dans son travail très complet, « Iléus aigu du grêle », un seul cas nous intéresse, c'est le cas de la péritonite, le plus fréquent actuellement. Prenons le cas bien simple de la péritonite appendiculaire et de ses suites opératoires que nous avons si souvent l'occasion de rencontrer.

Anatomiquement, le phénomène s'explique parfaitement puisque, dans la péritonite aiguë généralisée, après quelques heures d'évolution, suivant la classique loi de Stockes, l'intestin est sidéré, paralysé, et son activité péristaltique complètement inhibée. Immobile, il se laisse encombrer par les liquides et les gaz. L'utilisation massive des antibiotiques combat l'infection. A ce stade, l'alternative est la suivante : ou bien l'évolution en est arrêtée net, l'intestin reprend son fonctionnement et tout rentre dans l'ordre après une phase de stase passagère ; ou bien s'installe une péritonite torpide qui évolue à bas bruit, entretenant, d'une part une stase digestive durable, d'autre part créant des adhérences, des brides, des coudures destinées à circonscrire cette péritonite. Le fonctionnel et l'organique réagissent l'un sur l'autre. Le résultat est que l'occlusion mécanique se surajoute puis relaie la stase.

Au point de vue clinique, devant un opéré récent qui vomit, souffre, rend difficilement ses gaz, le problème est

le suivant : s'agit-il d'une stase fonctionnelle réflexe due à une infection péritonéale atténuée en voie de régression; s'agit-il d'une occlusion mécanique du grêle en voie d'installation ?

L'auscultation de l'abdomen nous fournit déjà quelques indications :

Borborygmes du grêle rares et à timbre grave ;

Quelques bruits de clapotage, à timbre grave également, sont en faveur d'une stase iléo-colique.

Si ces bruits ont tendance à prendre une tonalité aiguë, l'évolution se fait vers l'occlusion. Cet examen doit être répété fréquemment afin de pouvoir les comparer.

La radiographie apporte un complément de valeur à ces renseignements : si le colon est rempli de gaz, on a affaire probablement à une stase ; si, par contre, il est vide, il s'agit d'une occlusion.

Dans le cas où une telle interprétation est douteuse, il faut recommencer l'examen six à douze heures après un traitement à la prostigmine intra-veineuse.

La stase colique persiste ou augmente, il s'agit d'une stase en voie de résolution.

La stase colique est toujours nulle ou diminue, il s'agit d'une occlusion en voie d'installation.

Ce procédé nous a toujours permis de faire un diagnostic précoce d'occlusion mécanique et d'opérer nos malades dans d'excellentes conditions d'état général. A l'inverse de la stase fonctionnelle, qui guérit lorsque l'élément inflammatoire a disparu, l'occlusion par agglutination d'anses entraîne la mort si l'obstacle n'est pas levé.

On peut donc, par une auscultation souvent répétée, et par des examens radiographiques successifs, suivre l'évolution de cette péritonite entraînant une stase, ou bien saisir le moment où le grêle sera occlus et une intervention nécessaire.

Un tableau sur lequel nous voudrions seulement attirer l'attention est celui de la dilatation aiguë de l'estomac post-opératoire. Il serait dangereux, à cause des vomissements profus qui le caractérisent, de le prendre pour une occlusion du grêle ; sa thérapeutique est en effet médicale. A l'opposé, il serait encore plus dangereux de mettre sur le compte d'une dilatation des vomissements dus à une occlusion du grêle.

Une triade symptomatique domine le tableau clinique : vomissements abondants en fusée, collapsus précoce, distension haute de l'abdomen sans péristaltisme jurant avec la rétraction sous-ombilicale, la radiographie peut aider à porter un diagnostic en général assez facile.

En résumé, éliminant la crise colique qui se produit vers le troisième jour, le diagnostic doit se faire entre les trois syndromes suivants :

La stase iléo-colique post-opératoire réflexe ;

L'occlusion du grêle par obstacle mécanique ;

La péritonite généralisée ou localisée.

La stase post-opératoire peut et doit guérir sans intervention par des thérapeutiques purement médicales.

La péritonite, traitée par les antibiotiques, se complique fréquemment aujourd'hui d'occlusion mécanique. Le problème qui se pose est donc le suivant : en face d'un abdomen qui ne reprend pas ses fonctions digestives normales, a-t-on affaire à une stase qui guérira sans intervention, ou bien au contraire se trouve-t-on en présence d'une occlusion ou d'une péritonite à forme occlusive pour lesquelles il faut intervenir le plus rapidement possible ?

CHAPITRE VII

MÉTHODES THÉRAPEUTIQUES

Dans ce chapitre, nous traiterons des méthodes chirurgicales. Nous préciserons d'abord deux notions d'ordre prophylactique. Puis nous aborderons le traitement chirurgical proprement dit, comportant l'étude de la préparation de l'opéré, puis l'intervention elle-même et ses différents procédés : indirects, iléostomie et entéro-anastomose ; direct avec levée de l'obstacle. C'est sur ce dernier procédé que nous insisterons un peu plus longuement.

Traitement prophylactique

Avant d'aborder le traitement lui-même des occlusions post-opératoires, nous voudrions insister sur deux éléments prophylactiques de ces lésions. Car, éviter la création d'une occlusion, n'est-ce pas encore le meilleur moyen de la traiter ?

Ces deux éléments sont :

L'utilisation des médicaments par voie péritonéale.

La toilette péritonéale après chaque intervention.

Utilisation des médicaments par voie péritonéale

La physiologie a démontré que la cavité péritonéale possédait une grande capacité de résorption. Il n'est donc pas étonnant que l'on ait cherché à utiliser cette voie d'introduction des substances médicamenteuses, pour lutter

d'abord contre les germes infectieux présents dans le péritoine, mais aussi pour agir par voie générale. Un certain choix doit être fait cependant parmi les médicaments mis au contact de la séreuse.

Masmonteil (*Rev. de Chir.*, 1938, p. 603) a attiré l'attention sur le danger du badigeonnage paraffiné des surfaces cruentées, ainsi que sur l'emploi des sérums divers anticolibacillaires ou autres. Actuellement, la vogue va davantage vers l'emploi des sulfamides et des antibiotiques fungiques seuls ou associés — en poudre ou en liquide. Le grand avantage des poudres est leur effet prolongé par suite de leur lenteur de résorption ; mais, fréquemment à base de talc, elles sont certainement à l'origine de bien des adhérences. C'est pourquoi il semble préférable de ne les utiliser que dans les décollements du tissu cellulaire sous-péritonéal ou les régions isolées de la grande cavité péritonéale.

La pénicilline, la streptomycine, couramment utilisées, n'ont pas cet inconvénient. Si elles se résorbent rapidement, on peut à volonté les introduire par le drain.

La toilette péritonéale

La résorption péritonéale n'est pas élective aux médicaments. Elle se fait aussi bien pour le sang, le pus ou les liquides d'exsudation intestinaux. Ceux-ci sont probablement cause d'intoxication générale. Ils sont, en tout cas, certainement à l'origine de parésie intestinale, de formation d'adhérences ou d'abcès. Il n'est donc pas inutile, à la fin de toute intervention septique, de nettoyer soigneusement les endroits où ces substances ont pu s'accumuler : gouttières pariéto-coliques, coupoles diaphragmatiques, Douglas. Dans le cas où il y a eu des liquides purulents dans l'abdomen, le lavage du péritoine et des anses intestinales au sérum physiologique facilite cet acte. Le sérum tiédi, introduit par la plaie, est récupéré à l'aide d'une sonde aspiratrice dans le fond du bassin. En procédant

ainsi, nous avons l'impression de mieux nettoyer la séreuse qu'en aspirant seulement le pus ou en l'écouvillonnant à la compresse et d'avoir ainsi des suites opératoires plus faciles.

A quarante-huit heures d'intervalle, nous avons eu l'occasion d'intervenir pour deux appendicites aussi semblables que possible : un homme de vingt ans et une femme de trente ans présentaient une péritonite généralisée au même stade d'évolution. A l'intervention, les lésions anatomo-pathologiques étaient sensiblement les mêmes. Chez le premier, nous avons pu laver le Douglas avec facilité. La même opération n'a pas été correctement exécutée chez la seconde malade, l'épiploon venant constamment boucher la canule aspiratrice ; on pratique les mêmes drainages, lombaires et sus-pubiens. Le premier malade a des suites d'appendicite à froid, tandis que la seconde malade a des suites beaucoup plus troublées, le transit intestinal se rétablissant avec difficulté, seulement à partir du quatrième jour.

Sans vouloir forcer les faits, nous avons attribué les suites plus simples du premier malade au lavage péritonéal pratiqué. En tous cas, si cette manœuvre n'a pas les avantages que nous lui reconnaissons, elle n'aurait, à nos yeux, aucun inconvénient.

Traitement chirurgical

Traitement pré-opératoire

Le diagnostic posé et l'intervention décidée, il faut préparer le malade à l'intervention.

En pratique, l'incertitude du diagnostic, la nécessité d'épreuves radiologiques font que le traitement pré-opératoire est déjà installé depuis plusieurs heures quand l'intervention est décidée. Mais, dans le cas où ces hésitations ou ces examens complémentaires s'avèrent inutiles, il faut

savoir cependant instituer un traitement médical avant de saisir le bistouri.

Le traitement médical doit, certes, comme toujours, s'adapter aux nécessités biologiques du malade, varier avec les déficits ou les signes cliniques constatés, tenir compte aussi des tares organiques antérieures. Tel insuffisant pulmonaire recevra de l'oxygène et des toni-cardiaques, les déshydratés graves seront traités par les injections de sérum physiologique. Mais un tel traitement ne sera jamais entrepris systématiquement, il doit être uniquement employé comme adjuvant, comme préparation à l'acte chirurgical ; il ne doit jamais retarder l'action. Ce traitement, en effet, a été souvent plus nuisible qu'utile et les exemples ne sont pas tellement rares où on a fondé trop d'espoir sur la valeur curative.

En résumé, ce sera un traitement qui s'insère dans le cours de la thérapeutique chirurgicale décidée ; il sera de courte durée et, en aucun cas, il ne sera entrepris comme traitement d'épreuve en dehors d'un milieu chirurgical.

Quoi qu'il en soit, la thérapeutique médicale a pris une trop grande importance pour que nous ne disions pas quelques mots de ses éléments principaux :

— *Les substances stimulant la motricité intestinale :*

Les cas sont trop rares où une substance stimulant la motricité intestinale détruira une adhérence récente en voie d'installation et lèvera une occlusion débutante pour escompter un succès de leur emploi.

Le plus souvent, ces médicaments tirent leur succès de l'absence d'occlusion vraie. Il s'agissait de parésie intestinale pure, ou associée à une légère péritonite, ou de stase sans obstacle, qu'une injection de prostigmine judicieusement administrée fera cesser.

Il n'est pas toujours indifférent, par contre, ni dépourvu de danger, de tenter de ranimer la motricité intestinale dans certains cas d'occlusions post-opératoires, où des phé-

nomènes mécaniques d'adhérences, de coudures, de plicatures d'anses ajoutent leurs effets à ceux de la parésie intestinale. Cette médication intempestive peut fort bien, par un réveil trop brusque du péristaltisme, créer une occlusion qui, sans elle, ne se serait pas produite.

En résumé, la prostigmine et les substances similaires ne doivent être utilisées que pour stimuler un intestin paresseux, mais sont contre-indiquées en face des occlusions existantes. Elles ne peuvent qu'aggraver les lésions et non les guérir.

— *Le lavement salé hypertonique :*

Il est capable de déclencher des effets de spasme intestinal réactionnel sur lequel Leriche et Fuch ont attiré l'attention.

Le lavement électrique est illusoire et dangereux !

La rachi-anesthésie, quoique brutale, est susceptible de rendre service dans certains cas.

L'infiltration novocaïnique des nerfs splanchniques produit, sur un mode mineur, les mêmes effets que la rachi.

Toutes ces méthodes, par des voies diverses, se proposent de corriger le déséquilibre dynamique de la musculature intestinale. Elles sont passibles, à nos yeux, des mêmes reproches que les stimulants médicamenteux.

— *Méthodes de posture :*

Toutes les positions ont été prônées. Il est certain que, mécaniquement, dans certains cas d'occlusion où la gêne du transit est fonction de coudures iléales, le décubitus latéral, le procubitus ventral, la position de Trendelenburg peuvent favoriser le rétablissement de la fonction intestinale. Ces méthodes paraissent bien incertaines, et l'avènement de l'aspiration gastro-duodénale réalise une déplétion des organes d'effet plus régulier et de façon moins inconfortable.

— *Equilibre humoral :*

Reste la question de la correction des déséquilibres humoraux. C'est encore là le point le plus controversé de la thérapeutique des occlusions. Un double écueil menace, dit-on, le chirurgien : la confiance excessive dans les résultats de laboratoire, que dénoncent aujourd'hui les auteurs américains eux-mêmes, et, à l'inverse, le mépris des dosages.

En tout cas, nous ne reprendrons pas l'étude d'un tel chapitre qui a fait l'objet du rapport de MIALARET et MICHAUD au *Congrès de Chirurgie* d'octobre 1953.

L'occlusion intestinale entraîne certainement un déséquilibre humoral, aggravé par les vomissements, la suppression des absorptions liquidiennes, l'aspiration. L'établissement du bilan de ce déséquilibre lui-même présente de grandes difficultés matérielles et techniques. Son interprétation n'en présente pas moins.

Au risque de paraître sceptique, n'est-il pas téméraire de prétendre rétablir exactement, par des apports étrangers, des équilibres aussi précis que l'équilibre hydrique, électrolytique, ou la réserve alcaline.

L'organisme, qui possède un pouvoir d'adaptation si sensible et sélectif dans tous les autres domaines, n'est-il pas capable, si on ne laisse pas se créer un état irréversible, de corriger lui-même les variations de son milieu intérieur.

Vue sous cet angle, on peut dire qu'une telle thérapeutique de remplacement sera plus utile dans la mesure où elle deviendra plus précise, mais qu'elle verra son champ d'application diminuer dans la mesure où l'on opérera plus précocement.

A notre avis, l'essentiel du traitement médical standard de l'occlusion post-opératoire est : la MORPHINE et l'ASPIRATION DUODÉNALE CONTINUE.

La morphine ne sera utilisée qu'une fois la décision opératoire prise, sinon elle masquerait les symptômes et

ne ferait que retarder l'intervention chirurgicale. Elle atténue la souffrance et, par cela même, supprime des réflexes qui causent en partie l'atteinte de l'état général. Surtout elle fait disparaître ou atténue le péristaltisme et empêche donc qu'il n'aggrave progressivement la distension de l'intestin.

De toutes ces méthodes, l'*aspiration duodénale continue* de Wangensteen est celle qui rend le plus de service. Brocq et Eudel ont eu le mérite de vulgariser cette méthode en France (*Ac. de Chir.*, 1944). La sonde, introduite par la narine, doit pénétrer dans le duodénum. L'usage du mandrin métallique, les changements de position du malade, des manœuvres souvent répétées, la radioscopie sont souvent utiles pour y arriver.

L'aspiration permet de vider l'estomac et les premières anses intestinales. Dans les cas où l'occlusion siège sur les dernières anses iléales, les premières anses conservant leur péristaltisme, la sonde de Miller-Abott, munie de son ballonnet, ou bien une sonde lestée de mercure, pourra permettre de progresser dans l'intestin et de vidanger des anses plus bas situées. Cependant, il paraît difficile, par ce procédé, de parvenir jusqu'au niveau de l'angle iléo-cœcal. Toutefois, cette méthode mérite d'être employée et même améliorée, car, bien au point et d'application facile, elle rendrait de grands services.

Cependant, le Wangensteen ramène parfois des quantités impressionnantes de liquide verdâtre très foncé ou même noir, de l'ordre de plusieurs litres. Nous avons vu l'origine de ce liquide. Mais il n'agit pas sur la cause de l'occlusion. Son but est de soustraire à l'organisme un liquide toxique et surtout de préparer à l'intervention en facilitant l'acte opératoire.

Il peut se faire qu'en vidant l'intestin on corrige un vice de position, ou bien que l'intestin, rendu plus efficient, arrive lui-même à forcer l'obstacle qui, jusqu'alors, avait

provoqué sa distension. Mais ces faits sont tellement exceptionnels qu'on ne doit pas compter sur eux.

Le malade que l'on soumet à l'aspiration duodénale doit être l'objet d'une surveillance redoublée. C'est un fait que le Wangensteen améliore parfois le malade, à tel point que, si l'on se base seulement sur l'état général, il peut faire croire à une complète guérison : les douleurs s'atténuent, le ventre se déballonne, les vomissements cessent, l'état général s'améliore, mais cette amélioration est transitoire. C'est seulement dans l'éventualité où la sédation est « franche et totale », dit Roux, dans les douze heures, que l'on peut surseoir à l'intervention. C'est rare. Dans tous les autres cas, on profitera de cette amélioration de l'état général pour réintervenir.

Bref, l'aspiration duodénale continue ne doit être envisagée que dans le but de préparer et de faciliter le geste chirurgical sans le retarder d'une minute.

L'intervention

L'anesthésie. — Pour être satisfaisante, elle doit être complète et peu toxique.

— *Complète :* La voie d'abord devant être large, il faut éviter à tout prix ces demi-mesures qui consistent, sous prétexte de donner peu de toxiques, d'avoir affaire, durant tout le cours de l'intervention, à un malade dormant mal, poussant continuellement. L'intervention se solde, en fin de compte, par une lutte pour éviter l'éviscération de la masse intestinale. Ces éviscérations totales, brutales et incontrôlées, sont la cause de lésions au niveau de la séreuse péritonéale, de tractions sur les anses et les mésos, et sont certainement peu favorables au malade.

Pour accomplir un bon travail, il faut donc un calme abdominal parfait. La plus grande dose d'anesthésie nécessaire pour atteindre ce but est largement compensée par les avantages retirés du silence abdominal.

— *Peu toxique* : car 1° l'on a affaire toujours à des malades en état de moindre résistance, déjà opérés dans les jours précédents, et, de plus, en occlusion ;

2° L'intervention est longue, peut durer une heure à une heure et demie environ.

L'anesthésie locale. — Elle semble ne plus devoir être envisagée pour cette chirurgie portant continuellement sur les anses intestinales. En 1937, Yovanovitch la recommandait seulement chez les malades dont la résistance était à bout et qui, vraiment, ne pouvaient en supporter aucune autre.

Aujourd'hui où nous opérons plus tôt des malades plus résistants, ce serait épuiser leur résistance nerveuse que de leur imposer une pareille épreuve. Le bénéfice serait nul ou même négatif.

La rachi-anesthésie. — La rachi, considérée par Leriche comme « brutale, dangereuse et infidèle », en tant que procédé de traitement, ne risque-t-elle pas les mêmes reproches comme procédé d'anesthésie ?

Les anesthésies intra-veineuses. — Jugées longtemps comme non indiquées pour les opérations abdominales pouvant avoir une certaine durée, nous ont permis, à plusieurs reprises, d'intervenir chez des malades âgés, fatigués ; d'avoir de bons résultats avec une dose de barbiturique inférieure à un gramme.

L'anesthésie générale à l'éther. — Bien donnée, ce qui est difficile, cette anesthésie, malgré son ancienneté, est encore actuellement une des meilleures. Elle peut être donnée sans grand risque immédiat, peut-être prolongée sans inconvénient très sérieux, et peut être administrée par un aide non spécialisé, ce qui a son intérêt dans cette chirurgie d'urgence. Des médications pré-anesthésiques couramment employés actuellement, telles que atropine-morphine, par exemple, phénergan, scophédal, diminuent

notablement la dose d'éther nécessaire à une bonne narcose. L'adjonction d'oxygène en cours d'anesthésie ne peut être que salutaire au malade.

Il va sans dire que la même anesthésie peut être administrée avec un appareil à circuit fermé avec les mêmes avantages. Cet appareil, apparemment plus compliqué à nos yeux, comporte l'avantage de permettre, en cours d'intervention, la susbtitution à l'éther, par exemple, d'un anesthésique moins toxique (protoxyde d'azote ou autre), mais qui ne serait pas suffisant, utilisé seul, pour une intervention un peu longue.

Jusqu'à l'heure, les autres anesthésies ne nous semblent pas avoir fait leur preuve de moindre toxicité. Peut-être que les anesthésies potentialisées, les hibernations, anesthésies sans anesthésiques, nous fourniront la narcose idéale qui supprimera la douleur sans ajouter une intoxication à la maladie que l'on traite.

En résumé : pour nous, actuellement, l'anesthésie la meilleure est celle qui, tout en étant la moins toxique, permet d'obtenir un calme abdominal parfait, sans faire courir de risques supplémentaires au malade. C'est à l'éther, associé à l'oxygène ou au protoxyde d'azote, ou avec le nesdonal intra-veineux à la dose de moins d'un gramme, qu'ont été anesthésiés tous les malades dont nous rapportons les observations.

De tels procédés, étant donné l'organisation actuelle d'un service d'urgence, nous semblent avoir été de ceux susceptibles de nous procurer le maximum d'avantages avec le minimum d'inconvénients.

CHAPITRE VIII

LES PROCÉDÉS CHIRURGICAUX

Le traitement chirurgical de l'occlusion post-opératoire peut s'adresser à des procédés indirects ou à des procédés directs.

Les opérations indirectes

Principes. — Ces interventions ignorent systématiquement l'obstacle et sa cause. Elles ont pour objectif de combattre l'occlusion en vidant la portion de l'intestin située en amont de l'obstacle. Cette manœuvre doit agir de deux façons :

1° En amont de l'obstacle, en diminuant la distension intestinale, elle corrige les vices de position que déterminent des coudures ou des agglutinations combinées à la dilatation. Surtout elle doit permettre à l'intestin qui est forcé de reprendre un calibre normal et au péristaltisme de retrouver son efficacité.

2° Au niveau de l'obstacle, en mettant ainsi au repos tout un segment digestif, on a l'espoir de voir cesser le processus infectieux et ainsi, ultérieurement, se rétablir un transit seulement interrompu par des adhérences ou des coudures d'origine inflammatoire.

Ne pouvant donc lever l'obstacle, on le tourne soit par une entérostomie, soit par une entéro-anastomose.

L'entérostomie

Historique. — L'entérostomie est une intervention très ancienne, pratiquée par Renault dès 1792. En 1899, Witzel décrit son procédé aujourd'hui classique. La même année, la Société de Chirurgie de Lyon discute des indications de cette intervention. En 1937, Yovanovitch y consacre une thèse importante (Paris).

Principe. — Elle consiste en la fistulisation à la peau d'un segment intestinal placé au-dessus de l'obstacle.

Technique. — Cette fistulisation peut être une cæcostomie. La présence de la valvule de Bauhin contre-indique cette technique.

Une iléostomie sur une anse choisie au niveau du foyer inflammatoire (appendicite aiguë).

Une simple iléostomie sur la première anse dilatée qui se présente : iléostomie a minima, ou au contraire une iléostomie sur une anse dilatée choisie le plus près possible de l'obstacle. Toutes ces fistulisations étant simples, ou avec enfouissement suivant le procédé de Witzel.

But. — Dériver à l'extérieur le contenu intestinal toxique et lutter contre la distension intestinale sans pratiquer une véritable « opération itérative » et sans toucher au foyer occlusif.

Avantages. — C'est une opération qui présente de grands avantages et qui a encore ses indications. C'est, en effet, une opération simple, réalisable à l'anesthésie locale, rapide d'exécution, donc pas fatigante pour le malade. Elle débarrasse l'organisme de produits toxiques, des selles normales devant réapparaître dans les jours qui suivent l'intervention ; elle doit être suivie de la guérison spontanée de la fistule, guérison due, d'après Schwartz, à la tendance naturelle qu'a tout organe mobile de la cavité péritonéale de détacher ses adhérences une fois la poussée inflammatoire refroidie.

De tels avantages étaient d'autant plus à rechercher lorsque l'on réopérait des malades en état d'occlusion depuis longtemps confirmée, avant l'usage systématique de la radiographie, de la préparation médicale, et donc lorsqu'on réintervenait chez des malades qui n'étaient pas en état de supporter une véritable réintervention.

Il ne faut surtout pas oublier que les sulfamides datent de 1937 et les antibiotiques fongiques de 1945 seulement. Jusqu'à cette date, le premier impératif catégorique était de ne pas toucher un foyer inflammatoire en pleine évolution sous peine de disséminer l'infection.

A cette époque, Guibal résumait ainsi son opinion : « Si l'obstacle est constitué par un foyer de péritonite plastique diffuse englobant plusieurs anses, comme on l'observe habituellement au cours de l'occlusion précoce de l'appendicite grave, la prudence conseille de respecter les adhérences ; sans doute a-t-on publié quelques cas heureux de libération étendue, mais celle-ci expose à un suintement en nappe, abondant, à l'ouverture de collections septiques, à la déchirure d'un intestin fragile ou, du moins, à la dénudation séreuse ; enfin, à la reproduction rapide des adhérences si péniblement détachées. La paralysie intestinale peut succéder aux troubles mécaniques, annihiler le bénéfice de l'intervention ».

Inconvénients. — I. La principale critique que l'on puisse adresser à cette intervention est de créer une *fistule inefficace,* une fistule qui ne fonctionne pas. Pourquoi ?

Il existe plusieurs raisons à l'inefficacité d'une entérostomie.

1° On a fistulé une anse paradoxalement dilatée et située au-dessous de l'obstacle (Fiolle, *A. de Chir.*). Il s'agit d'une dilatation paralytique.

2° La fistulisation dérive utilement un segment d'intestin mais laisse persister l'occlusion au niveau d'un autre

segment, comme cela est le cas dans les péritonites purulentes, où il y a plusieurs foyers d'occlusion (DESJAQUES, Lyon, 1943).

3° Cette évacuation du grêle par la fistule iléale ne pourra se faire que grâce au péristaltisme encore au moins partiellement conservé. Il faut donc opérer très tôt avant que l'intestin soit forcé, avant qu'il n'en soit au stade « d'asthénie ». Nous nous expliquons mal, en tout cas, comment l'iléostomie peut agir dans ce que YOVANOVITCH appelle « l'iléus paralytique pur » et ce que ROCHARD avait appelé plus justement avant lui, à cause des vomissements, « la stase gastro-duodénale grave ».

Si vraiment l'intestin était paralysé sans cause organique déclenchante, pourquoi le fait de mettre l'intestin à la peau va-t-il faire réapparaître le péristaltisme ? C'est que l'occlusion, au sens propre du terme, n'existait pas ; il y avait seulement stase intestinale, parésie post-opératoire prolongée. L'iléostomie a joué le même rôle que n'importe quel agent excitant, fût-il mécanique ou médicamenteux. Nous allons plus loin, l'iléostomie a fonctionné au moment où, sans dérivation, le péristaltisme, de toute façon, aurait repris. Une injection de prostigmine aurait eu le même effet.

Dans les péritonites diffuses, HEIDENHAIN a soutenu le premier, en 1902, que la mort n'était pas toujours due à l'infection péritonéale et à la suppuration de la séreuse, mais souvent à l'occlusion, si fréquente au cours de celles-ci.

4° On a fistulisé une anse inerte forcée, incapable de recouvrer sa contractilité.

II. Dans d'autres cas, l'*iléostomie* se montre *efficace*. Elle n'en a pas moins des inconvénients importants. Elle provoque une certaine déshydratation et une perte d'électrolytes indispensables à l'organisme.

Ceci entraîne un amaigrissement et une dénutrition secondaire d'autant plus marquée que l'anse fistulisée est

plus haut située, par mise hors circuit du gros intestin et d'une partie du grêle.

III. Enfin, dernier inconvénient, l'iléostomie est définitive, ne marque aucune tendance à la fermeture spontanée.

Le risque de cette complication est minimisé par les partisans de cette opération. Il serait peu fréquent en valeur absolue, il serait en tout cas une éventualité bien peu redoutable au regard de la gravité de la maladie pour laquelle l'iléostomie a été pratiquée.

C'est faire preuve, là encore, de beaucoup d'optimisme, c'est oublier la mortalité qu'elle entraîne par elle-même ou qu'entraînent les multiples interventions quelquefois nécessaires pour obtenir sa fermeture.

Pour juger d'ailleurs de l'importance à accorder à ce risque de fistulisation définitive, il faut considérer la part que lui consacre YOVANOVITCH dans son travail sur l'iléostomie. Et pourtant celui-ci en est le plus ardent défenseur, mais il n'en méconnaît pas le risque essentiel.

Le fait qu'une iléostomie ne se referme pas spontanément témoigne de l'existence, en aval, d'un obstacle persistant. Car l'intestin obéit à la loi générale qui veut qu'une fistule latérale se tarisse dès que le segment sous-jacent du conduit est libre. Donc, si la fistule demeure, on peut en déduire que l'occlusion persiste avec tous ses dangers.

En présence d'une fistule permanente, on se trouve en face de deux éventualités :

A) *Ou bien une fistule partielle :*

Celle-ci est d'autant plus grave qu'elle est plus abondante et qu'elle est plus haut située. En effet, plus elle est haute, plus elle provoque une dénutrition rapide et plus les lésions pariétales qu'elle entraîne sont graves.

B) *Ou bien une fistule totale :*

D'autant plus grave aussi dans ses conséquences physiologiques qu'elle portera sur une anse plus haut située, car elle supprime une plus grande surface de résorption.

Nous avons dit qu'un des arguments des partisans des opérations indirectes était la facilité de l'intervention au cours de laquelle on s'abstenait de brasser et de dévider les anses intestinales. Or, il n'est pas toujours aisé de s'orienter dans un abdomen météorisé parmi des anses distendues ; si l'on veut conserver à l'intervention son atout principal d'opération « mineure » on doit par une courte incision prendre la première anse distendue qui se présente.

Donc, dans le cas d'obstacle haut situé ou d'iléostomie faite trop en amont d'un obstacle bas situé, on créera une fistule du grêle qui risque de laisser persister une séquelle importante. Dans ce cas, elle impose donc au malade une troisième intervention, quelquefois grave et délicate, qui devra, cette fois, s'attaquer à l'obstacle directement ou le tourner indirectement chez un sujet souvent affaibli du fait de cette fistule, en tout cas dans de bien mauvaises conditions pour supporter une intervention inévitable pour rétablir un transit digestif normal.

Il y a donc là un véritable problème.

Sur 30 iléostomies : mortalité : 9, soit 30 %.

Sur les 21 cas restants : 7 fistules nécessitant une réintervention, soit 33 %.

Tschmarke, sur 21 cas, a perdu 4 malades.

(Yovanovitch, *Thèse*, Paris, 1937, pp. 134 et 176).

En résumé : l'iléostomie est une opération simple qui peut être pratiquée « a minima » mais qui présente parfois le grand risque d'être inefficace ou de laisser persister une fistule permanente qui nécessite une troisième intervention effectuée, cette fois, la main forcée dans des conditions souvent peu satisfaisantes.

L'entéro-anastomose

Historique. — Monprofit et Roux (Lausanne) en font mention au Congrès de Chirurgie, 1902. Terrier y consacre une thèse en 1905, Ockinzyc un rapport à la Société de Chirurgie de 1920, Renon et Lafitte de Niort, un travail important, ainsi que Quenu. Enfin Coiquaud (Bordeaux), y consacre sa thèse en 1943.

Principe. — Etablir un court-circuit entre une anse dilatée située en amont de l'obstacle et une anse vide située en aval. C'est un procédé indirect qui ne touche pas à l'obstacle, mais permet, par la dérivation du contenu intestinal et le rétablissement du transit, de faire céder la distension de l'iléon, d'assurer la vidange de l'intestin et de permettre, par l'affaissement des anses, la cessation de l'occlusion, lorsque l'obstacle est constitué par une agglomération d'anses où les phénomènes de distension de l'intestin se combinent avec ses coudures.

Méthode. — Deux types d'entéro-anastomose s'offrent à l'opérateur désireux de pratiquer une dérivation interne :

1° L'iléo-iléostomie est l'anastomose entre deux anses grêles, l'une dilatée et l'autre aplatie. Ce procédé peut rendre service lorsque l'occlusion est due à un obstacle placé assez haut sur le grêle et lorsqu'il existe une portion suffisante d'iléon en aval de l'obstacle.

Taylor, qui l'a pratiquée assez fréquemment, en a fait la critique suivante : « L'anastomose iléo-iléale draine mal les produits toxiques, car, souvent la valvule de Bauhin demeure un obstacle d'autant plus marqué que le processus de péritonite en rapport avec l'iléus est plus important ».

2° L'iléo-colostomie est le seul mode d'entéro-anastomose dont usent, en pratique, la plupart des partisans de la dérivation interne. Celle-ci peut prendre deux types principaux :

iléo-tranversostomie,
iléo-sigmoïdostomie.

a) L'anastomose iléo-transverse est la plus employée, c'est elle qui présente le plus d'avantages lorsqu'elle est réalisable techniquement. C'est le procédé adopté par les Américains, Ockinzic, Charrier et Coiquaud.

b) L'iléo-sigmoïdostomie a été préconisée par Leveuf chez les enfants.

Technique. — Là encore, l'intervention peut être pratiquée à l'anesthésie locale chez des sujets peu résistants. Incision sus-ombilicale. L'anastomose est, en principe, latéro-latérale au fil de lin ; les boutons sont moins utilisés actuellement. Deux possibilités sont offertes à l'opérateur:

a) Ou bien une entéro-anastomose élective au plus court de la zone à exclure, mais cela suppose une exploration préalable de la cavité abdominale et, de ce fait, l'intervention perd son principal avantage d'opération « mineure ».

b) Ou bien réaliser une entéro-anastomose « a mini ma » iléo-colique, fistulisant dans le transverse la première anse grêle dilatée qui se présente, sans se préoccuper de la quantité d'intestin exclue.

But. — Lever l'occlusion sans toucher au foyer occlusif en pratiquant une réintervention peu importante, *sans courir le risque de créer une fistule digestive permanente.*

Avantages. — 1° Le principal avantage de l'entéro-anastomose est évidemment de supprimer toute éventualité de fistule, même temporaire, avec tous les inconvénients qui peuvent en découler.

2° En conservant dans le circuit une grande partie du colon, on diminue l'importance de la dénutrition et de la déshydratation post-opératoire grâce au rôle que joue la muqueuse du gros intestin dans l'absorption.

3° L'exclusion peut être limitée au minimum nécessaire et on peut anastomoser la dernière anse dilatée avec la première anse plate.

Inconvénients. — A) Elle n'évacue pas au dehors les produits intestinaux hypertoxiques, plus, elle les met en contact immédiat avec une muqueuse sous-jacente qui est saine, donc susceptible de les résorber.

Si une telle critique est fondée, on peut pallier cela par l'aspiration duodénale continue avant l'intervention et par l'aspiration de la plus grande partie du contenu intestinal restant au cours de l'intervention.

Cette seconde manœuvre augmente l'importance de l'intervention.

B) Pratiquée « a minima », le risque est d'exclure du circuit une grande quantité d'intestin avec les inconvénients que cela comporte.

Eviter ce risque est en effet possible, mais nous sommes loin alors de la dérivation « a minima » dont le principe est l'ignorance du foyer inflammatoire occlusif, ainsi que de laisser en l'état, sans les libérer, les anses intestinales agglutinées et adhérentes.

C) Si, comme l'a noté M. Papin dans un cas publié, parfois le trajet normal tend à redevenir progressivement perméable, entraînant une quasi fermeture de la bouche d'anastomose, dans d'autres cas, la persistance de cette bouche peut être la cause de diarrhées qui apparaissent dès l'opération, qui peuvent persister plusieurs années ou encore réapparaître par intermittence. Cette diarrhée peut être un facteur d'amaigrissement par défaut d'assimilation.

Pauchet a publié un cas d'ulcère post-opératoire du colon dû à l'irritation de la muqueuse par un contenu intestinal trop acide.

Parfois, il a été nécessaire de réintervenir pour supprimer l'entéro-anastomose. On est aussitôt enclin à compa-

rer cette diarrhée à la fistule et à penser que cela est un ennui bien faible par rapport aux inconvénients que peut présenter cette dernière. Sans nier ce fait, il n'en demeure pas moins que ce risque de diarrhée persistante est à mettre au passif de l'entéro-anastomose.

En résumé : l'entéro-anastomose de type iléo-transversotomie latéro-latérale est en soi un excellent procédé de dérivation interne, il a le grand avantage de supprimer toute éventualité de fistule.

Pour parer aux deux reproches qu'on lui a fait :

a) De ne pas évacuer directement au dehors les produits intestinaux hypertoxiques ;

b) De laisser persister parfois des diarrhées tenaces,

Il faut appliquer les deux règles suivantes :

1° Vider l'intestin au cours de l'intervention.

2° Choisir la première anse dilatée, le plus près possible de l'obstacle, et pratiquer l'anastomose qui réduit au minimum la longueur du segment intestinal exclu.

Mais alors, de telles manœuvres obligent à une exploration plus importante de la cavité abdominale, et cette intervention perd ainsi une grande partie des bénéfices dus à sa simplicité. Ce n'est plus l'opération « a minima » qui évite les foyers septiques.

CHAPITRE IX

OPÉRATIONS DIRECTES

Périodiquement, les opérations indirectes, traitement palliatif des occlusions post-opératoires, sont opposées aux opérations directes, traitement curatif, comme deux méthodes rivales. De ces deux méthodes, les chirurgiens ont choisi le plus souvent la première, la méthode indirecte. C'est aux dérivations externes et internes que nous avons consacré le précédent chapitre. Nous nous proposons d'étudier, dans celui-ci, le traitement des occlusions post-opératoires par la méthode directe.

Historique

Ce procédé thérapeutique des occlusions intestinales post-opératoires est connu depuis fort longtemps et, malgré la désapprobation quasi générale dont il était entouré, il était cependant utilisé par quelques chirurgiens. Nous n'en voulons pour preuve que les opinions suivantes, dues à Alglave, Huet, Lardennois, Viannay.

« La désagglutination des anses, écrit Alglave, paraît une méthode plus favorable que l'iléostomie. L'adhérence est, en effet, de date récente, la coaptation des anses strictement maintenue par une sérosité gluante et colante et par des pseudo-membranes molles. *Avec patience et sans brusquerie,* on ne court pas le risque de léser la séreuse et de favoriser de nouveau les adhérences. »

« L'attaque directe de la cause de l'occlusion, écrit de son côté Huet, est la méthode la meilleure, et je persiste à croire que ce doit être la règle générale puisqu'au moins pour les occlusions précoces qui surviennent au moment où le malade est encore sous nos yeux, *il ne dépend que de nous de ne pas perdre un temps précieux en nous tenant aux méthodes inefficaces, couramment désignées sous le nom de petits moyens.* »

Pour Viannay, « le problème thérapeutique qui se pose en présence d'une occlusion survenant deux à trois semaines après une appendicectomie, *est celui de la cure d'une occlusion du grêle. Or, en face d'une occlusion du grêle diagnostiquée en dehors de l'appendicite*, la conduite *unanimement suivie* par les chirurgiens est la laparotomie médiane se proposant la recherche et la levée de l'obstacle. Il n'y a pas de raison, a priori, de se comporter différemment en présence d'une occlusion post-appendiculaire. »

« *Ces adhérences sont plus ou moins serrées, plus ou moins malaisées à démêler* et à libérer, mais *je crois qu'on peut toujours réussir, en procédant délicatement*, à retrouver généralement les plans de clivages, sans dépouillement de séreuse ni hémorragies appréciables. Je n'ai jamais rencontré de véritables difficultés, je n'ai jamais eu à pratiquer l'entérostomie » (Lardennois).

Nous avons tenu à reproduire ces quelques lignes, car elles prouvent que la méthode thérapeutique que nous préconisons en face d'une occlusion post-opératoire récente, à savoir l'abord direct de la lésion, n'est pas nouvelle.

Principe de l'intervention

Le principe fondamental de l'intervention *est l'abord direct de l'occlusion, quelle qu'en soit la cause*, mécanique ou inflammatoire. Cette règle de conduite admise, elle doit être absolue et obéir, si l'on peut s'exprimer ainsi, à la « loi de tout ou rien ».

Cet abord direct de l'occlusion avec levée de l'obstacle sera précédé par un temps comportant la vidange de l'intestin, et complété par le nettoyage du péritoine.

En effet, l'intervention doit être large, complète. Une fois la libération des anses entreprises, on doit, quelles que soient les difficultés, poursuivre jusqu'au terme. C'est aller au devant d'un échec certain que de s'arrêter en chemin, que de s'abstenir de libérer une portion d'intestin, que de laisser une anse douteuse par crainte d'une résection difficile, que de ne pas nettoyer le péritoine pour raccourcir une intervention déjà jugée trop longue.

Nous allons même jusqu'à dire : mieux vaut une opération palliative, iléostomie ou dérivation interne qui, indubitalement, ont sauvé des malades qu'une intervention qui se veut radicale dans son principe et qui, en réalité, est incomplète.

L'intervention comporte donc trois temps principaux étudiés successivement :

A) Un temps de lutte contre l'intoxication :
par la vidange complète des anses intestinales,
par le traitement de l'intestin malade.

B) Un temps de rétablissement du transit digestif :
par une libération totale des anses.

C) Un temps de lutte à la fois contre l'infection et la résorption toxique :
par le lavage, le drainage correct du péritoine et l'emploi des antibiotiques.

Technique

Voie d'abord :

La voie d'abord est uniforme. Ce sera toujours une laparotomie médiane sus et sous-ombilicale ; c'est, en effet, celle qui présente le plus d'avantages. C'est l'incision la moins traumatisante, la plus rapide aussi, qui permet les meilleures réfections. C'est surtout celle qui donne le

meilleur jour et autorise l'inventaire le plus soigneux des lésions. Il ne faut pas hésiter à la prolonger vers l'appendice xyphoïde, ou vers le pubis, si cela doit faciliter le geste chirurgical. La gravité d'une intervention n'est plus en rapport avec la longueur de la cicatrice. En tout cas, une voie d'abord large aura moins de répercussions sur l'organisme qu'une voie d'abord étroite, qui oblige à des manœuvres aveugles, brutales, et qui peut laisser passer des lésions importantes.

On a tout intérêt cependant à commencer par une incision courte, que l'on agrandira secondairement pour éviter une éviscération totale du grêle distendu et sous pression dans la cavité abdominale ; on peut dire que, plus le ventre est ballonné, plus l'incision initiale sera étroite.

Il sera inutile d'insister sur la difficulté qu'il y a parfois à ouvrir ces parois tendues, derrière lesquelles des anses énormes s'offrent si complaisamment au bistouri !

Par la brèche pratiquée, on saisit la première anse distendue qui se présente pour la vider avec le trocart, que nous décrirons dans un instant. Ce geste donne aussitôt une beaucoup plus grande facilité de manœuvre. Si la déplétion est insuffisante, on peut, après avoir agrandi l'incision pariétale, pratiquer une nouvelle ponction sur une seconde anse distendue.

Cet abord large, au cours des syndromes occlusifs, a permis, dans certains cas, de redresser des erreurs de diagnostic, de ne pas interpréter comme dilatation digestive aiguë spontanée ou occlusion fonctionnelle une occlusion mécanique, mal observée par une laparotomie insuffisante. Il est bien évident que, dans un tel cas, une dérivation en laissant persister des lésions n'aurait abouti qu'à un échec. Seule la levée de l'obstacle est indiquée.

Pour éviter la dessication des anses intestinales largement exposées à l'air du fait de cette longue laparotomie, nous avons l'habitude de les arroser de sérum physiologi-

que et de les maintenir par des champs humides, comme il est courant de le faire.

Vidange de l'intestin :

La question de la vidange intestinale est, pour nous, un point capital de la technique. Sa justification se trouve dans les deux faits suivants : une raison mécanique et une raison toxique.

a) Raison mécanique :

Les gaz et les liquides, à un moment donné, arrivent à être en telle quantité dans les anses intestinales qu'ils distendent celles-ci au point de rendre inefficaces les contractions péristaltiques qui peuvent encore susbsister. Nous avons étudié ce mécanisme au chapitre physio-pathologique.

Nous avons vu que l'anneau de contraction devenait insuffisant ; quel que soit le degré de sa striction, il laissait persister en son centre un orifice par lequel le contenu intestinal refluait en amont, au lieu de progresser en aval. Bref, un intestin distendu perd sa valeur fonctionnelle. Ce phénomène explique d'ailleurs, pour nous, l'inefficacité de certaines iléostomies, celles en particulier qui sont pratiquées à la phase terminale d'une occlusion et qui restent blanches, malgré les conditions techniques favorables dans lesquelles elles ont été pratiquées.

b) Une raison toxique :

Le liquide intestinal des occlusions est toxique (Thomeret), mais l'absorption veineuse est supprimée et des expériences ont montré que l'absorption par les lymphatiques ne dépassait pas le mésentère. Il est probable que la paroi intestinale altérée le laisse transsuder dans la cavité péritonéale. Connaissant le pouvoir de résorption de cette séreuse, on peut supposer que c'est par cette voie que le liquide toxique pénètre dans les milieux intérieurs de l'organisme.

Ces deux raisons :

1° Soustraire à l'organisme un liquide toxique ;

2° Redonner à l'intestin un pouvoir fonctionnel, paraissent suffisantes pour nous inciter à pratiquer :

Une entérotomie évacuatrice

Cette vidange de l'intestin grêle, non seulement désintoxique immédiatement le malade, et détend l'intestin forcé et parasié par sa surdistension, mais, au point de vue opératoire, elle a un avantage incontestable : elle facilite, simplifie et surtout rend moins agressive pour le malade les manœuvres de recherche de l'obstacle (Terrier), la réintégration des anses éviscérées (Bœckel) et, partant, réduit le choc en rapport avec les manipulations d'un intestin surdistendu.

Technique de l'entérotomie évacuatrice :

R. Bernard laisse les anses s'éviscérer totalement. A ce moment, les anses se sont disposées d'elles-mêmes sur le ventre dans un certain ordre, qui fait que sur le côté malade pend toujours une anse plus longue et plus lourde de liquide que ses congénères. Après protection, en son point déclive, il pratique une véritable incision de deux à trois centimètres. Lefèvre employait à peu près la même méthode, pratiquant depuis longtemps, et systématiquement une entérotomie au bistouri pour vider l'intestin occlus.

Cette méthode de vidange du grêle dans les occlusions mécaniques post-opératoires est d'ailleurs très répandue outre-Rhin, et les chirurgiens allemands qui l'utilisent estiment que ce geste a sensiblement amélioré leurs résultats.

Braun la pratique avec ou sans éviscération du grêle. Perthes éviscère, jugeant cette manœuvre inoffensive si elle n'est pas prolongée.

Personnellement, nous pensons que, si l'évacuation d'une anse intestinale en état de stase s'impose au chirur-

gien, tant pour combattre les phénomènes de résorption septique et toxique que pour diminuer son volume et faciliter sa réintégration dans la cavité abdominale, elle doit, pour conserver ses avantages, être exécutée avec le maximum d'aseptie et sans éviscération.

En effet, si l'éviscération en elle-même n'est pas dangereuse, la traction que ses anses très lourdes font subir au mésentère peut être une cause de schock. De même l'exposition prolongée de ces anses à l'air libre est un facteur de déshydratation.

Nous sommes extrêmement minutieux en ce qui concerne l'évacuation de l'intestin grêle. L'exécution de cette manœuvre avec un entéro-trocart aspirateur, construit spécialement à cet effet, rend cette évacuation facile, efficace et sans danger.

Description de l'appareil :

Le trocart se compose d'une gaine-crépine dans laquelle glisse une tige creuse avec un orifice d'aspiration. Cette tige, finement acérée à une extrémité qui dépassera la gaine-crépine, présente à son autre extrémité un tube d'aspiration en communication avec l'intérieur de la tige et un large empattement en forme de tampon. Entre ces deux pièces maîtresses, un ressort métallique très doux refoule, en position de repos, le tube d'aspiration et fait rentrer la pointe acérée à l'intérieur de la gaine-crépine.

Utilisation :

Quand le chirurgien veut se servir du trocart, il le prend à pleine main en appuyant l'empattement contre l'éminence thénar et en mettant deux doigts en avant du tube d'aspiration. Une simple flexion de ceux-ci refoule la gaine-crépine en arrière et fait saillir la pointe de la tige à l'extérieur. Le trocart est prêt à être introduit dans la cavité intestinale.

Il y a intérêt à ponctionner l'intestin très haut en amont de la striction et avant la levée de l'obstacle. De cette

façon, la suture ultérieure sera effectuée en territoire sain et non exposé à la stase post-opératoire.

On évite aussi que le liquide de stase toxique entre en contact avec une muqueuse saine, apte à le résorber, ce qui expliquerait certains chocs qui suivent de près la levée de l'obstacle intestinal.

Dans une zone d'une dimension d'une pièce de deux francs autour de laquelle un fil de lin a été faufilé en vue de la fermeture en bourse ultérieure de l'orifice de ponction, la pointe du trocart est enfoncée directement si la paroi est très amincie, après incision très superficielle du feuillet péritonéal si la paroi est assez épaisse. Cette pénétration du trocart parallèle à la lumière intestinale s'exécute tandis que l'aspiration fonctionne préventivement. Dès que la pointe a conduit le début de la gaine-crépine dans la cavité intestinale, la flexion des doigts se relâche, la pointe rentre dans la gaine, devenant ainsi inoffensive. L'évacuation de tous les gaz et de tous les liquides est assurée dans les meilleures conditions.

Dès lors, le rôle du chirurgien est passif. De sa main droite il maintiendra l'instrument en place, de sa main gauche il tiendra les fils de lin de la bourse.

L'aide, par contre, prend un rôle actif. Il va au loin, très en amont du trocart-crépine, saisit une anse dilatée, la glisse entre deux doigts tenus parallèlement qui, jouant le rôle de rouleau laminoir, refoule le contenu intestinal avec la plus grande douceur vers la crépine. Le segment intestinal évacué est chargé sur celle-ci. L'aide recommence la manœuvre en remontant encore plus haut, en sorte que l'évacuation de l'intestin grêle en totalité, de l'angle duodéno-jéjunal à la valvule iléo-cæcale, peut se faire en deux ou trois expressions inter-digitales sans déplacer le trocart. D'ailleurs si, par le hasard de la ponction, le trocart, après avoir aspiré vers le duodénum, a besoin d'être dirigé vers le cœcum, l'extrémité de la crépine changera son orientation d'extrême en extrême sans nouvelle ponc-

tion, par le simple jeu de la main droite et la surveillance du faux-fil de la bourse. L'évacuation intestinale achevée, tout en maintenant l'aspiration, la crépine est retirée en même temps que le fil de la bourse glisse sur son extrémité et ferme l'orifice de ponction. Un second enfouissement peut être utilement placé sur le premier.

En général, une seule manœuvre suffit pour vider complètement l'intestin ; dans le cas d'un intestin très distendu, il vaut mieux le ponctionner en plusieurs points que de refouler devant soi une trop grande quantité de liquide. Il est évident que ces manœuvres doivent être menées avec délicatesse. Ainsi, on n'encourra pas le reproche d'avoir aggravé les lésions séreuses et vasculaires, produites surtout au niveau du bord mésentérique par la distension mécanique de l'intestin.

Il peut arriver qu'au cours de ces manœuvres se produise un reflux, du grêle dans l'estomac et l'œsophage, et de là dans les voies aériennes supérieures, causant des ennuis sérieux à l'anesthésiste. La pose systématique d'un clamp, au niveau de l'angle duodéno-jéjunal, pallie efficacement cette complication éventuelle.

Une fois les anses vides et plates, l'opérateur est tout à son aise pour aller à la recherche de l'obstacle.

Rétablissement du transit intestinal :

Ce temps opératoire est facilité par une voie d'abord large et la déplétion complète des anses intestinales. Parfois on se trouvera en face d'une occlusion purement mécanique, malposition d'anses : volvulus, étranglement, invagination ; ou une bride dont la formation peut s'observer précocement, dès le cinquième ou le sixième jour. Mais la thérapeutique de ces lésions ne prête pas à discussion et elle est, somme toute, assez facile.

Le plus souvent, on se trouve en présence d'une infection plus ou moins virulente, à un stade plus ou moins avancé, depuis la péritonite plastique légère et localisée

jusqu'à l'agglutination serrée de toute la masse intestinale autour d'abcès déjà collectés.

Dans tous les cas, nous sommes résolument partisan de la libération des anses et de l'ouverture consécutive des foyers septiques. Il faut avoir essayé quelquefois, dans des cas particulièrement désespérés, pour comprendre que cette libération est plus facile qu'on ne l'imagine généralement.

La main introduite dans le fond de la cavité pelvienne ramène un paquet d'anses qui ont tendance à s'agglutiner dans le fond du Douglas. Toutes les adhérences doivent être systématiquement détruites ; quand la réintervention est très précoce, elles se défond presque spontanément ou ne résistent pas à quelques tractions. La libération devient plus difficile par la suite, mais nous ne l'avons jamais trouvée complètement irréalisable. Une petite manœuvre rend quelquefois service en face de ces adhérences moyennement organisées : au lieu de tirer pour séparer deux anses accolées, on pince l'adhérence entre le pouce et l'index, de même que l'on ouvre une cosse de haricot en l'écrasant.

Si elles sont encore plus anciennes, et organisées, il est utile d'avoir recours au bistouri ou au ciseau pour les séparer.

Ce travail doit être mené avec méthode, en partant soit de l'angle duodéno-jéjunal, soit de l'angle iléo-cœcal, pour avoir la certitude, en fin d'intervention, que l'intestin est libre sur toute sa longueur. Une libération incomplète est certainement plus nuisible que pas de libération du tout.

Il ne faut pas croire à la récidive inéluctable des adhérences et, malgré l'inconnu qui plane au sujet de leur formation, il est certain que bien des malades ayant présenté une péritonite plastique, et réopérés ultérieurement pour une toute autre affection, ont montré un péritoine absolument libre. Une surface dépéritonisée se repéritonise aisément par greffe des cellules endothéliales adjacentes.

C'est ici que se pose l'indication des accolements type « Opération de Noble ». Cette reposition et cette fixation entre elles des anses intestinales nous paraissent anti-physiologiques et vraiment dangereuses. Au point de vue *technique*, comment peut-on être certain d'avoir fixé définitivement et en bonne position toutes les anses intestinales. Le remède ne risque-t-il pas d'être pire que le mal si une seule anse est en mauvaise position, ou si l'accolement se fait plus intime qu'on ne l'eût souhaité ? Au point de vue *physiologique*, quel peut être le mode de fonctionnement de toutes ces anses intimement unies entre elles, alors qu'une des caractéristiques principales du grêle est la liberté autour du mésentère ?

Etant donné, en tout cas, le nombre trop restreint d'observations publiées, observations qui sont muettes sur les suites éloignées, il serait prématuré d'accorder un crédit illimité à l'intervention de Noble pour traiter les adhérences consécutives à une péritonite. Ce qui prime en une telle occurrence c'est le traitement de l'infection et des lésions intestinales.

Traitement des lésions intestinales irréversibles :

Les sutures intestinales sont toujours solides, si elles sont faites sur un grêle sain et correctement vidé. Aussi ne faut-il pas craindre les résections, si elles paraissent nécessaires. Les mauvaises suites opératoires viennent parfois de ce qu'on a réintégré dans le ventre des anses dont la vitalité était douteuse ou altérée. Dans ce cas, il faut pratiquer une résection large en tissu certainement sain, faire une suture latéro-latérale avec une bouche très large pour éviter qu'un œdème passager entraîne une rétention et mette la suture sous tension.

Lutte contre l'infection :

Toilette péritonéale. Le péritoine doit être minutieusement nettoyé, avec l'idée de le débarrasser de tout pro-

duit dont la résorption pourrait être toxique et serait le point de départ de nouvelles adhérences.

Dans les cas graves, dans ces cas complexes, par exemple, où la cause de l'occlusion était un abcès résiduel post-appendiculaire, on trouve dans le péritoine, à la fin de la libération, l'ensemble de ces éléments détachés que l'on accusait jadis de propager l'infection péritonéale. Il y a du sang ou du liquide d'exsudation séro-sanglant, des fausses membranes grisâtres, des caillots, du pus parfois extrêmement fétide. Dans tous les cas, et même si ces produits toxiques ne sont pas très abondants, nous faisons une toilette soigneuse du péritoine. Nous introduisons dans la grande cavité un litre de sérum physiologique tiédi ; un « brassage » doux des anses contribue à un meilleur nettoyage. Le liquide est ensuite récupéré par aspiration dans le fond du bassin, les gouttières pariéto-coliques et les coupoles diaphragmatiques. Nous répétons deux, trois et quatre fois la manœuvre jusqu'à ce que le péritoine soit débarrassé de toutes les souillures et que le liquide retiré soit définitivement clair. Cette manœuvre n'est pas choquante.

Il est parfois facile de « peler » à la compresse les exsudats fibrineux ou les fausses membranes en voie d'organisation. Quelquefois, les lésions sont trop avancées pour exécuter cette manœuvre sans danger.

Avant de refermer, nous avons soin de replacer les anses intestinales dans une situation qui soit la plus voisine possible de la position physiologique : anses jéjunales verticales, dans l'hypocondre gauche, anses iléales horizontales et dans la fosse iliaque droite.

Nous drainons toujours très largement, sans Mikulicz ni mèche, pour le cas où l'exsudation séreuse importante risque de continuer quelques heures encore après l'intervention chirurgicale. Nous plaçons toujours un drain sus-pubien pour les produits qui se collectent dans le Douglas,

auquel est ajouté un drainage lombaire ou sus-mésocolique suivant les nécessités.

L'emploi des antibiotiques locaux à doses élevées est évidemment utile, sinon indispensable. On pourra les continuer par l'intermédiaire du drain dans les suites opératoires.

Les suites opératoires méritent une attention particulière. Le risque essentiel de l'intervention est la persistance de l'atonie intestinale, avec comme corollaire une nouvelle dilatation digestive. Normalement, le péristaltisme doit reprendre au bout de 48 ou 72 heures.

Au cours de l'intervention, on pousse une sonde nasale aussi loin qu'on le désire dans les anses intestinales. L'aspiration permet d'attendre la reprise du transit, tout en le facilitant. Elle doit être faite dans le même esprit que l'aspiration pré-opératoire, c'est-à-dire, comme une thérapeutique adjuvante et non comme une fin en elle-même. Il est difficile de fixer l'arrêt de l'aspiration. On se basera sur l'association des signes cliniques et radiologiques de rétablissement du transit. L'absence de celui-ci, au bout de deux à trois jours, doit faire redouter de nouveau un échec de la thérapeutique. Une fois de plus, il ne faut pas que l'aspiration masque une occlusion qui existe et pour laquelle il serait logique d'intervenir de nouveau.

Nous n'ignorons pas les reproches faits à cette intervention, principalement :

D'entraîner une dénudation large de la séreuse péritonéale ;

De provoquer des hémorragies en nappe ;

De toucher à un intestin distendu, dont le contenu est toxique et septique ;

D'être choquante chez des malades très fatigués (Gosset-Cuneo) ;

De diffuser une infection jusque-là circonscrite (Mathieu).

La technique que nous défendons n'est pas une opération de sauvetage, pratiquée en dernière heure. C'est une intervention réglée, entreprise de parti pris, de bonne heure, sur un malade résistant. Elle n'est pas choquante si on évite les manœuvres brutales.

Avec les antibiotiques, on ne craint plus guère la diffusion de l'infection et, au contraire, on trouve plus logique de libérer les anses pour évacuer les abcès.

Certes, nous ne prétendons pas guérir indiscutablement tous les opérés. C'est maintenant notre conviction que le diagnostic précoce des complications abdominales post-opératoires, la vidange de l'intestin, la levée de l'occlusion, le nettoyage soigneux et le drainage du péritoine sont des facteurs susceptibles de diminuer la mortalité des suites opératoires.

CHAPITRE X

INDICATIONS OPÉRATOIRES

L'indication opératoire dans les occlusions et les péritonites post-opératoires s'est considérablement simplifiée.

Jadis, la constatation d'un syndrome occlusif était insuffisante pour imposer l'intervention immédiate. Un diagnostic de nature et de siège de l'occlusion basé sur la clinique est nécessaire.

I. Si on porte un diagnostic ferme d'occlusion mécanique (vice de position d'une anse intestinale dans son sens le plus large), la seule conduite à tenir est évidemment l'intervention chirurgicale avec levée de l'obstacle.

II. Si on soupçonne un iléus paralytique par péritonite, d'après Roux, seule l'aspiration duodénale est légitime. Cet auteur ajoute : « On avait recommandé jadis l'iléostomie dans le traitement de ces états, et certains sont demeurés fidèles à cette méthode. Il semble, en réalité, que l'iléostomie soit incapable de réaliser une vidange efficace et complète de l'intestin. Le pronostic est d'ailleurs dominé par la péritonite causale ». En d'autres termes, seule est préconisée l'abstention chirurgicale et le traitement médical sous toutes ses formes.

III. Restent les cas où une occlusion mécanique se surajoute à l'élément inflammatoire pour donner une occlusion mixte dynamo-mécanique. Dans ce tableau interviennent deux éléments :

a) Un élément infectieux, la péritonite, avec sa conséquence directe : la paralysie intestinale.

b) Un élément mécanique, l'occlusion par brides ou par agglutination.

Nous ne saurions mieux faire, pour montrer le dilemme dans lequel se trouve placé le chirurgien, que de reproduire ces lignes de Masmonteil :

« En théorie, la conduite est facile : contre l'élément infectieux, on prescrira l'immobilisation avec la glace, suivie de drainage dès qu'une collection suppurée aura fait son apparition ; contre l'élément occlusif, on luttera par les méthodes de soupape ou de dérivation : iléostomie ou entéro-anastomose.

» Mais la réalité est plus complexe : les deux éléments sont associés au point qu'il est difficile de faire, en clinique, la part de chacun d'eux. Il en va de même au point de vue thérapeutique. Le drainage agit non seulement contre l'infection, mais aussi contre l'élément mécanique, entraînant parfois, par rétraction de la poche, la libération des anses agglutinées. L'iléostomie, si favorable dans l'occlusion mécanique, exerce aussi une heureuse action au moment où cesse l'atonie de la péritonite ; elle assure alors une vidange plus rapide des gaz, et elle évite la résorption toxique dans le segment sous-jacent à l'obstacle ; la preuve en est donnée par l'amélioration de l'état du malade au moment où se fait une fistulisation spontanée de l'intestin au niveau d'un foyer suppuré.

» Il faut donc tenir compte de cette interpénétration des syndromes cliniques et des résultats thérapeutiques ; la conduite à tenir sera donc plus délicate et plus nuancée que dans l'occlusion immédiate où la formule impérative est, au contraire, la règle. »

En pratique, quelle sera-t-elle ?

Si on soupçonne que l'occlusion est de cause inflammatoire, va-t-on intervenir immédiatement ? Non, la tempo-

risation s'impose, car, toujours selon MASMONTEIL, de nombreux cas d'occlusions mécaniques post-opératoires, révélées par la présence de contractions péristaltiques, ont pu céder au simple traitement médical. La surveillance doit être toutefois très vigilante, car si l'intervention intempestive est souvent nuisible dans les péritonites, une temporisation inconsidérée est toujours dangereuse dans l'occlusion mécanique.

Si on a l'impression que l'obstacle ne cédera pas devant les contractions abdominales, si l'état général s'altère rapidement et si l'impression se précise que la conduite de la nouvelle intervention pourra se faire sans risque de diffusion de l'infection, il faut poser ferme l'indication d'une réintervention.

Mais quelle intervention pratiquera-t-on ?

Si la libération des anses peut sembler logique, elle serait désastreuse. C'est toujours à une opération palliative qu'on donnera la préférence : drainage d'abcès, dérivation (iléostomie, entéro-anastomose).

En résumé :

En dehors de cas rares où on peut affirmer que seul un élément mécanique est en cause et commande la levée immédiate de l'obstacle, l'indication chirurgicale est très nuancée.

Le traitement médical est considéré comme un traitement souvent suffisant en soi-même.

Ce n'est que devant l'échec d'un traitement médical prolongé et varié que, la main forcée, on réinterviendra.

Comme intervention, la préférence sera toujours donnée aux opérations palliatives simples, rapides et bénignes d'exécution.

Une telle attitude est parfaitement compréhensible et a obtenu de nombreux succès. Son point de départ est la hantise de l'infection. La crainte de se trouver en face de

celle-ci, alors que l'on est désarmé contre elle, explique que l'on temporise le plus longtemps possible avec l'espoir de la voir s'éteindre et le cours des matières reprendre spontanément.

Si on intervient, ce sera tardivement, après échec du traitement médical. Ce sera donc toujours sur un sujet fatigué, intoxiqué par une longue occlusion, déshydraté par une aspiration duodénale prolongée, incapable de supporter une intervention importante qui, de plus, est hautement septique. Donc, tout se ligue pour imposer une intervention « a minima », de résultats incertains.

Cette attitude comporte des dangers :

Elle peut laisser évoluer une occlusion qui compromet la vitalité de l'intestin.

Elle peut ignorer une cause d'occlusion dans le cas où il en existe plusieurs simultanées.

Elle peut être inefficace. Nous en avons vu les raisons au chapitre thérapeutique.

Cette intervention, même minime, entreprise sur un malade fatigué, est grevée d'une lourde mortalité, d'où la réputation de haute gravité des réinterventions précoces pour occlusions ou péritonites post-opératoires.

Nous sommes persuadé qu'actuellement la préparation médicale de l'opéré, les progrès de l'anesthésie, la simplification de la technique chirurgicale, et surtout la sécurité considérable apportée par l'existence d'antibiotiques efficaces, autorisent à pratiquer une chirurgie peut-être plus audacieuse, en tout cas plus physiologique ; à s'attaquer directement à la cause de l'occlusion ; à réintervenir au niveau du foyer opératoire, pour rétablir le cours du transit intestinal.

En fait, aujourd'hui, le diagnostic d'occlusion post-opératoire peut se borner à la constatation d'un syndrome occlusif. La recherche de la cause ou du siège de l'occlusion sur le grêle ou de son mécanisme sera une pure satisfaction intellectuelle.

En présence d'un tel syndrome, décelé cliniquement et confirmé par la radiographie, la seule attitude logique est l'intervention chirurgicale, que la cause en soit mécanique ou inflammatoire.

Place du traitement médical

Il peut arriver que le péristaltisme intestinal, réveillé par un traitement médical bien conduit, rompt une bride, et que l'occlusion cesse sous ce seul effet... mais cette éventualité est trop rare pour que nous y comptions.

En pratique, s'il y a une occlusion, nous ne pensons pas qu'il soit raisonnable d'escompter sa guérison en dehors du traitement chirurgical.

S'il n'y a pas d'occlusion, la simple injection de prostigmine lèvera la stase. Mais, dans le cas contraire, le traitement médical ne sera pratiqué que comme préparation à l'intervention. La base en sera le tubage duodénal suivi d'aspiration.

Le tubage devra être bien fait, c'est-à-dire en s'assurant que la sonde est correctement en place, qu'elle a franchi le pylore, ce qui réclame beaucoup de soins.

Le tubage devra être systématique.

Il devra être prolongé juste le temps nécessaire pour en retirer les avantages optima. Mais, en aucun cas, il ne devra retarder l'intervention. L'amélioration trompeuse qu'il procure ne devra surtout pas faire différer la décision opératoire.

L'intervention décidée, il n'y a qu'une seule façon de l'envisager : la laparotomie médiane sus et sous-ombilicale, qui donne l'avantage de permettre une exploration large de toute la cavité abdominale.

Les lésions ainsi abordées, on en fera un inventaire complet, c'est-à-dire qu'on ne se contentera pas de vérifier le lieu où a porté l'intervention précédente, mais on vérifiera tout l'intestin grêle en entier. Dans quelques cas,

on trouvera un vice de position à corriger, parfois quelques brides seulement à sectionner, le plus souvent ce seront des adhérences de péritonite qu'il faudra libérer ; quelquefois, cette libération totale nous amènera à pratiquer une résection intestinale. Il est en tout cas exceptionnel que nous soyons conduits à pratiquer une simple dérivation ; dans ce cas, celle-ci aurait au moins l'avantage d'être pratiquée « à ciel ouvert », en sachant les anses que l'on court-circuite, et non à l'aveugle comme dans les opérations « a minima ».

Cette façon de faire a d'autres avantages importants.

Elle facilite considérablement le diagnostic théorique entre péritonite à forme occlusive et occlusion, avec ses corollaires : abstention dans le premier cas, intervention dans le second. Le plus souvent, d'ailleurs, ces deux syndromes coexistent. On ne laisse donc plus persister une occlusion surajoutée à la péritonite.

Une occlusion qui compromet la vitalité d'une anse intestinale ne passera plus inaperçue.

On ne lévera plus une occlusion alors qu'un second obstacle siège sur un autre segment intestinal.

On ne risquera plus de créer des anastomoses « inefficaces » ou de fistuliser, au contraire, une anse trop haut située.

Des reproches faits à cette intervention d'être choquante, hémorragique, de laisser des surfaces dépéritonisées, sources d'adhérences ultérieures, de créer des fistules, nous n'en retiendrons que deux qui nous semblent plus importantes :

a) Les manipulations d'un foyer inflammatoire attiédi, mais non encore éteint, l'ouverture de poches purulentes résiduelles, l'effraction de leur contenu vers la grande cavité péritonéale, peuvent être à l'origine d'une diffusion péritonéale (Mathieu).

Ceci est un reproche périmé. Nous n'avons plus affaire à ces péritonites hyper-septiques, à ces péritonites « septicémiques, pourrait-on dire, d'il y a seulement dix ans. Nous avons, au contraire, affaire à des péritonites batardes, évoluant à bas bruit, et dont le danger réside plus dans l'occlusion que dans l'infection.

b) C'est une opération trop importante pour la résistance du malade. Evidemment, si on intervient sur un malade dont on a traité l'occlusion par tous les moyens médicaux, et qu'on en arrive au traitement chirurgical seulement « en désespoir de cause », c'est-à-dire en dernière extrémité, celui-ci ne supportera pas l'intervention. Mais aurait-il même supporté une iléostomie ? Il est propable que non.

Cette intervention n'est ni plus choquante, ni plus grave qu'une autre ; sa gravité n'est due qu'à la déficience du sujet, mais si elle est entreprise non plus la main forcée, comme ultime ressource, mais de propos délibéré, sur un malade résistant, ni encore intoxiqué, ni déshydraté, présentant une occlusion franche, récente, alors ses résultats seront bons. Elle n'aura plus cette réputation de haute gravité qu'elle conserve auprès de certains.

En résumé, nous croyons qué le problème, simplifié à l'extrême, est le suivant : en présence d'un malade qui a subi une intervention abdominale, encore sous surveillance chirurgicale, et qui présente des troubles digestifs, y a-t-il ou non indication à réintervenir ? C'est dans des examens cliniques et radiographiques, répétés au besoin à plusieurs reprises, et comparés entre eux, que nous devons trouver la réponse à une telle question.

En fait d'intervention, nous pensons que la laparotomie médiane avec abord direct de la lésion est l'opération qui, actuellement, est susceptible de nous procurer le plus grand nombre de succès.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Appendicite grave gangréneuse avec péritonite chez un sujet de 23 ans. Occlusion dans les suites opératoires immédiates. Réintervention avec levée de l'obstacle. Guérison.

Vi... R. 23 ans. Malade admis d'urgence le 1. 7. 49, pour appendicite aiguë. Il y a 18 heures, apparition de douleurs violentes dans la région sus-pubienne. Quelques vomissements. Température 37° 5. A l'examen, contracture généralisée de tout l'abdomen, mais plus accusée dans le fosse iliaque droite. Intervention. Anesthésie générale ether. Mac-Burney. Appendice gros, sphacélé, rétro-caecal, perforé à sa partie moyenne. Présence de pus fétide dans le lit de l'appendice. Antibiotiques. Drainage par la plaie.

Suites opératoires : 2 litres de sérum sous cutané pro die, pénicilline 800.000 Unités. Malgré un excellent état général, le sujet présente un retard marqué à l'émission des gaz. Aspiration duodénale continue + hydratation. Prostigmine, Yohimbine, infiltration splanchnique. Résultats nuls. L'état général s'altère de jour en jour ; température 38° 5, Pouls 120. Radiographie : image de stase iléale liquidienne et gazeuse.

Réintervention, le 7. 7. 49. Anesthésie générale ether. Laparotomie médiane. Dès l'incision de la paroi, d'énormes anses grêles font hernies par la plaie, contrastant avec les derniers anses iléales et le gros intestin qui sont plats. Nombreux placards fibrineux. Abondantes collections de pus dans la région caeco-appendiculaire et dans le douglas. On

vide le grêle et on évacue les clapiers purulents. Pénicilline intra péritonéale. Drains et mèches.

Suites opératoires : le lendemain, l'état général est très précaire, le pouls est petit, imprenable, la respiration courte, le teint cyanosé. Puis l'état général s'améliore rapidement, le transit se rétablit, et le sujet sort guéri au bout de trois semaines.

OBSERVATION II

Appendicite aiguë chez un garçon de seize ans. Occlusion et péritonite. Réintervention treize jours après. Laparotomie médiane avec levée de l'obstacle. Guérison.

Louis Ca..., 16 ans. Garçon présentant brutalement, le 12 avril 1953, des douleurs abdominales accompagnées de vomissements. A l'examen, défense au niveau de la fosse iliaque droite. A l'intervention, pratiquée dans la soirée, on trouve du liquide louche dans l'abdomen, et un appendice rouge, congestionné, adhérent. Appendicectomie, pas de nettoyage du péritoine. Drainage par la plaie.

Dans les suites le malade continue à se plaindre de souffrir du ventre. Il va à la selle mais ne fait que des glaires. La température descend d'abord en lysis, présente une phase d'apyrexie, puis remonte. Le pouls devient plus rapide, l'état général s'altère. A l'examen, la palpation de l'abdomen ne décèle pas de sensibilité particulière mais, au toucher rectal, douleur nette au niveau du cul-de-sac de Douglas. Auscultration, silence presque complet, mais bruit de flot à la sucussion. Radiographie.

Réintervention : 25 avril, 18 heures. Anesthésie générale-ether. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Peritonite plastique s'étendant à toute la deuxième portion du grêle fixant les anses par des adhérences extrêmement solides et que l'on détruit avec difficulté. Au cours de la désincarcération du grêle du fond du petit bassin, on ouvre un volumineux abcès pelvien. On vide l'intestin qui est très distendu, on termine la

libération très soigneuse de toutes les anses intestinales, on lave le péritoine. Antibiotiques et drainage. Il s'agit d'une occlusion dûe à un abcès. Les suites sont satisfaisantes, émission des gaz à partir du troisième jour, reprise de l'alimentation, rétablissement de l'état général. Sortie vingt jours après la réintervention.

OBSERVATION III

Péritonite appendiculaire. Au quatrième jour, pas de reprise du transit. Réintervention. Péritonite et occlusion. Libération des anses, nettoyage du péritoine. Guérison.

Sem... 19 ans. Juin 1951. Garçon se présentant avec des phénomènes de péritonite aiguë consécutive à la formation d'un gateau péritonéal datant de huit jours. Incision de Jalaguier dans la fosse iliaque droite, permettant d'enlever l'appendice et de pratiquer un drainage local sans faire ni lavage ni nettoyage du grand péritoine.

Les suites immédiates paraissent favorables, mais le transit intestinal ne se rétablit pas, le ventre se ballonne, le malade se met à vomir. Sur de tels signes cliniques, on se décide à réintervenir le quatrième jour. Anesthésie générale-ether. Laparotomie médiane sus et sous-ombilicale. Dès l'ouverture du péritoine, on trouve des anses dilatées et du pus répandu dans tous l'abdomen, mais avec une prédominance dans le douglas et sous la coupole diaphragmatique gauche dans la région splénique. Des adhérences ont localisés de volumineux abcès, mais ont fixé et créé des coudures sur de nombreuses anses. Evacuation complète de l'intestin au trocart, libération minutieuse de toutes les anses, nettoyage et drainage du péritoine. Suture d'une perforation colique. Antibiotiques.

Le transit reprend dans les délais normaux, et les suites ne sont troublées que par l'apparition, au huitième jour, d'une fistule colique de peu d'importance et liée au lâchage de la

suture indiquée plus haut. Il suffira, dans un temps ultérieur et dès que l'état général le permettra, de reprendre cette fistule que l'on fermera très simplement.

Guérison.

OBSERVATION IV

Occlusion par péritonite plastique chez une femme de trente ans ayant subi une appendicectomie et une opération génitale conservatrice. Réintervention avec levée de l'obstacle au sixième jour. Guérison.

S.M... du C..., 30 ans. Opérée le 16 juillet 1946 pour des phénomènes d'appendicite chronique et de dysménorrhées. Laparotomie médiane. On trouve à peine quelques adhérences dans la fosse iliaque droite. Appendicectomie. Résection du nerf pré-sacré. Résection partielle du tissu ovarien des deux côtés. Hystéropexie ligamentaire.

Au bout de cinq jours, les gaz ne sont pas rendus, apparition de douleurs généralisées à tout l'abdomen, le ventre se ballonne, la malade se met à vomir et, chez ce sujet déjà amaigri, l'état général devient rapidement inquiétant. On se décide cependant à réintervenir et, au cours de la laparotomie médiane, on trouve tout de suite des anses grêles très distendues contrastant avec une masse d'anses plates agglomérées par de nombreuses adhérences dans le fond du bassin. Il n'y a pas de liquide ni de pus ; il s'agit d'une réaction péritonéale à type plastique. Evacuation du contenu intestinal, libération de tout le tractus digestif. Les suites, dès lors, se font sans incident, et la malade est guérie dans les délais normaux.

OBSERVATION V

Hystérectomie sub-totale banale. Occlusion post-opératoire. Abstention. Traitement médical. Mort au douzième jour.

M. X... infirmière. 38 ans. (Nous rapportons cette observation pour l'opposer à la précédente). Il s'agit d'une femme de 38 ans, opérée en 1946 d'hysterectomie sub-totale banale. Les suites immédiates sont bonnes, les gaz sont émis cependant avec quelques difficultés. La malade accuse des coliques dont on ne s'inquiète pas. L'abdomen se distend, le transit s'arrête complètement. La malade ne vomit pas mais, très précocement, on installe l'aspiration duodénale continue, tandis qu'on injecte du sérum physiologique à haute dose. Tous les jours, et plusieurs fois par jour, on aspire le contenu gastrique. Malgré l'importance du volume retiré, on patiente avec l'espoir de voir tout rentrer dans l'ordre spontanément. Chez cette malade déjà très amaigrie, cette perte liquidienne continue entraîne un état de dénutrition intense. L'état général péricli te très rapidement et, à cette époque, c'est une raison de plus de retarder l'intervention, comptant sur le traitement médical sinon pour guérir la malade, du moins pour remonter son état général et permettre de réintervenir. Au douzième jour, la malade meurt sans que nous l'ayons réopérée. La vérification n'a pu être pratiquée. Malgré l'absence d'examens complémentaires (Radiographies) et de nécropsie, nous pensons, d'après la comparaison du tableau clinique avec les cas vus par nous ultérieurement — et en particulier le précédent — que cette femme a fait une occlusion par péritonite plastique et qu'elle aurait guéri si nous étions réintervenus.

OBSERVATION VI

Perforation sigmoïdienne. Suture. Occlusion post-opératoire. Réintervention au cinquième jour. Libération des anses nettoyage du péritoine. Guérison.

M. G... 55 ans. Homme opéré d'urgence, le 5 juillet 1952, à 22 heures, pour perforation sigmoïdienne. Dès l'ouverture de l'abdomen, la perforation, d'une taille qui laisserait passer le pouce, est identifiée. Les bords en sont souples et permettent de réaliser une suture suivie d'enfouissement très satis-

faisante. Dans le péritoine, pas de matière, mais un peu de liquide séro-sanguinolent. Antibiotiques généraux et locaux. Fermeture sur drain sus-publien. L'évolution, durant les trois premiers jours, est favorable, le malade commençant même à rendre des gaz, quand la situation se renverse. Apparition de douleurs vives à type de coliques. Les gaz ne sont plus émis, l'abdomen se ballonne. En présence de ces phénomènes péritonéaux, on pense à une désunion de la suture. Malgré le mauvais état général et l'avis contraire de l'entourage, on réintervient le cinquième jour, dans la soirée.

Réintervention. Anesthésie générale-ether donnée en circuit fermé. Laparotomie médiane sus et sous-ombilicale large. Dès l'ouverture du péritoine, qui est très rouge, s'écoule un liquide séro-sanguinolent, et des anses énormes font issues par la plaie. Ponction de l'une d'entre elles. La majorité des anses grêles sont volumineuses et soudées en une seule masse par des couennes fibrineuses blanchâtres. La vérification de la suture colique permet de constater l'étanchéité absolue de celle-ci. L'acte opératoire consiste en la libération de toutes les anses, leur vidange totale, le nettoyage du péritoine, antibiotiques et drainage comme d'habitude. Les suites abdominales sont satisfaisantes et le resteront. Le rétablissement du transit se fait dans les délais normaux, après cette réintervention, et ne s'interrompra plus par la suite. Ceci n'empêchera pas le malade de présenter, pendant trois mois, des complications phlébitiques, emboliques, pulmonaires, de la plus haute gravité, qui se termineront en définitive par la guérison.

OBSERVATION VII

Occlusion du grêle par abcès pelvien, trois semaines après une appendicectomie pour appendicite perforée. Réintervention avec libération des anses. Guérison.

M. Gar..., 28 ans. Le 5 janvier 1953, appendicectomie pour appendice gangréné et perforé. Mac-Burney. Les suites sont

d'abord normales puis, à partir du huitième jour, douleurs à type de coliques, vomissements, ballonnement, arrêt des matières et des gaz. A la radio, présence de niveaux liquidiens du grêle. Avec l'intention d'intervenir, on installe, dans la soirée, une aspiration duodénale continue, de la morphine et 500 c.c. de sérum sous-cutané. Le lendemain matin, amélioration clinique concordant avec une guérison radiologique. Désormais, bon état général et digestif, jusqu'au 25 janvier. Ce jour-là, signes évidents d'occlusion du grêle, état général rapidement déclinant ; à la radio, niveaux liquidiens. Toucher Rectal négatif.

Le 25 janvier, réintervention. Ether à l'ombredanne. Laparotomie médiane. Occlusion du grêle par adhérences des dernières anses autour d'un abcès à évolution pelvienne. Libération des anses, ouverture de l'abcès, toilette du péritoine, drainage soigneux, antibiotiques.

Guérison sans incident.

OBSERVATION VIII

Appendicite et péritonite toxique chez une homme de trente ans. Appendicectomie. Persistance de la péritonite, signes d'occlusion. Réintervention le cinquième jour. Exitus.

M. Marc ..., 30 ans. Opéré d'urgence dans la soirée du 4 juin 1953, en pleine péritonite toxique d'origine appendiculaire. Etat général alarmant.

Dès le début, les suites sont mauvaises, le malade vomit, on est obligé d'installer l'aspiration duodénale continue. Le pouls reste très rapide, la température élevée. Pas d'émission de gaz ni de matières. Le ballonnement est très difficile à mettre en évidence, car on a à faire à un sujet très fort et très musclé. A l'auscultation, silence absolu, mais bruit de flot à la sucussion. Les radiographies sont tellement démonstratives (images de chenilles avec niveaux liquidiens) qu'on décide de réintervenir.

Réintervention, le 8 juin 1953, à 19 heures. Anesthésie générale-ether. Laparotomie médiane. Anses grêles très distendues, énormes, œdémateuses baignant dans une sérosité louche avec ébauches de fausses membranes et d'adhérences soudant les anses entre elles. L'intestin est violacé, la séreuse tachetée de minuscules ecchymoses. Cet aspect des viscères fait porter un pronostic extrêmement sombre. On vide les anses distendues, nettoie le péritoine, drainage et fermeture.

Le malade meurt quelques heures après la réintervention.

OBSERVATION IX

Occlusion du grêle par adhérence au niveau du moignon appendiculaire, cinq jours après gastrectomie + appendicectomie pour ulcus duodénal. Réintervention. Reprise des fonctions digestives. Mort par encéphalite.

M. Fior..., 35 ans. Opéré le 5 mars 1953, d'ulcère duodénal. Gastro-duodénectomie + appendicectomie. Suites immédiates excellentes puis, le cinquième jour, signes cliniques et radiologiques d'une occlusion du grêle.

Donc, le cinquième jour, réintervention. Ether. Laparotomie médiane. Occlusion par adhérence de la fin du grêle au moignon de l'appendice. Technique habituelle. Dès le lendemain de l'intervention, on remarque de la cyanose et un pouls spécialement rapide. Par la suite, apparition de délire et d'une température élevée. Ces signes s'aggravent très rapidement, et la mort se produit en hyperthermie et urémie, alors que les fonctions digestives sont redevenues normales. L'importance de la diurèse (jusqu'à 2 litres 1/2), l'urée (jusqu'à 5 grs.) et les phénomènes fébriles et neuro-psychiques incitent à penser que ce malade est mort d'encéphalite (?).

OBSERVATION X

Cancer du rectum inopérable, chez un homme de quatre-vingt-sept ans. Anus iliaque. Péritonite et occlusion

par perforation diastatique du cæcum. Réintervention au cinquième jour. Exitus huit jours après la réintervention.

M. X..., 87 ans. Homme présentant un cancer du rectum inopérable, mais chez qui on décide, pour pallier les inconvénients d'une incontinence totale du sphincter, de pratiquer un anus iliaque gauche.

Intervention le 14 novembre 1953. On pratique un anus iliaque sur baguette. Au point de vue général, suites satisfaisantes mais, au quatrième jour, le malade n'a pas encore rendu ses gaz. Le sujet, en plus de son âge, est très sourd, ce qui rend les investigations cliniques plus difficiles.

On craint que la volumineuse hernie inguinale, que le malade présente depuis de nombreuss années, ne se soit étranglée. Il n'en est rien. De même, une sonde de Chatelguyon introduite dans les deux bouts de l'anus iliaque montre leur perméabilité. Le tubage duodénal ne ramène rien. Prostigmine.

Le lendemain, température : 38° 5, langue sèche, état général mauvais, vieillard abattu ; ventre ballonné, hoquet, pas de vomissement. A l'auscultation, pas de borborygme, mais clapotage important. Sur ces signes seulement, et malgré l'état désastreux du malade, on décide de réintervenir aussitôt. Réintervention, médiane sus et sous-ombilicale, intestin distendu. Les dernières anses sont énormes et agglutinées au niveau de la région iléo-cœcale. Liquide sale dans le péritoine, vidange de l'intestin ; au cours de l'exploration, cæcum distendu ayant fait éclater sa séreuse au niveau de sa face antérieure. Perforations multiples d'où sourd en abondance du liquide intestinal. Etant donné les conditions, on écarte la possibilité d'une hémicolectomie. On se contente d'une suture et d'un enfouissement malgré les mauvaises conditions locales. Lavage, drainage, antibiotiques. Le malade, malgré son très grand âge, supporte bien cette nouvelle intervention au point de vue général mais, au quatrième jour, il présente une infection pulmonaire, une phlébite droite qui, malgré les

thérapeutiques mises en œuvre, l'emportent huit jours après la réintervention.

OBSERVATION XI

Perforations intestinales chez un homme de quarante-cinq ans, nécessitant une résection. Lachage de la suture au huitième jour. Péritonite et occlusion. Réintervention, nouvelle résection. Parotidite suppurée. Guérison.

Arthur Del..., 45 ans. Homme opéré d'urgence, le 25 mai 1953, par le service de garde, pour coup de couteau dans la fosse iliaque droite. Des anses grêles font issue par la plaie. On débride le trajet que l'on agrandit. Cinq perforations intestinales, sur une longueur de 20 cm., obligent à pratiquer une résection. Suture latéro-latérale. Le malade émet difficilement ses gaz, vomit en petite quantité. On installe l'aspiration duodénale continue, et tout paraît s'arranger.

Le 2 juin 1953, il présente un abdomen ballonné, des contractions intestinales visibles à travers une paroi extrêmement amincie. A l'auscultation, clapotage intense. Radiographie : Images de chenilles. On décide de réintervenir mais, devant l'importance de la stase digestive, on met en place auparavant un tube de Miller-Abott. En l'espace de quelques instants, on retire plus de deux litres de liquide de stase. Etat général alarmant.

Réintervention. Anesthésie générale-ether. Incision médiane étendue. Issue immédiate de liquide purulent très fétide. Anses énormes contrastant avec des anses plates. On se porte aussitôt au niveau de la suture intestinale qui se trouve au milieu d'un amas d'anses agglutinées. Il s'agit d'un lachage de l'anastomose. Nouvelle résection large au-dessus et au-dessous de la précédente suture. Suture termino-terminale après vidange complète de l'intestin. Nettoyage soigneux du péritoine, libération de toutes les anses. Antibiotiques et drains. Fermeture en deux plans. Les suites sont satisfai-

santes au point de vue abdominal, le transit se rétablit. Mais le malade présente une parotidite droite qui évolue jusqu'à la suppuration. Incision en deux endroits, et fistulisation en deux autres et par le conduit auditif. Progressivement, la parotide s'élimine en totalité ; il ne s'installe pas de paralysie faciale. Guérison.

OBSERVATION XII

Occlusion intestinale survenue huit jours après appendicectomie à chaud chez une primipare de quatre mois. Réintervention avec levée de l'obstacle. Guérison.

Georgette Hart... 22 ans. Primipare de quatre mois admise d'urgence dans le service, le 5 janvier 1953, pour appendicite aiguë. Intervention dix-huit heures après le début de la crise. A.G.E. Incision de Mac-Burney. Appendice retro-cæcal. Infection encore au stade endo-appendiculaire. Section de l'appendice au thermocautère. Pas d'enfouissement ; fermeture sans drainage. La malade est mise à la morphine et à la spasmalgine. Au troisième jour, reprise du transit. A partir du quatrième jour, la malade se plaint de douleurs abdominales à type de coliques. Ces douleurs sont mises sur le compte de la grossesse, font redouter un avortement. On augmente la dose des opiacés. Le septième jour après l'appendicectomie, accentuation des douleurs. La malade, dans la salle, expulse son fœtus. Un assistant du service, présent à ce moment-là, pratique une rapide délivrance artificielle. Les douleurs, jusque là mises uniquement sur le compte des contractions utérines, ne s'éteignent pas avec l'évacuation de la matrice.

Le lendemain 14, l'état est le suivant : Douleurs violentes à type de torsion, abdomen tendu et météorisé. A l'auscultation, signes de stase évidente, borborygmes fréquents et à timbre aigu, clapotis important. Radiographie d'urgence de l'abdomen sans préparation : anses moyennement dilatées, les niveaux liquidiens prédominent nettement dans le flanc et l'hypochondre gauche.

Réintervention le même jour, c'est-à-dire, le 14 janvier 1953, neuf jours après la première intervention. A.G.E. Incision médiane étendue. On trouve des anses énormes fixées entre elles et au fond du petit bassin par des adhérences à type de fausses membranes gélatiniformes. Ce processus s'étend surtout au grêle terminal. On vide l'intestin au trocart et on libère facilement au doigt et aux ciseaux toutes les anses intestinales. On lave au sérum tiède ; antibiotiques (penicilline et streptomycine), drain pelvien et iliaque droit. (L'utérus étant demeuré gros après l'avortement, on profite de l'anesthésie pour pratiquer une rapide révision utérine qui ramène de nombreux débris ovulaires).

Les suites sont normales, le transit intestinal reprend le troisième jour, et la malade quitte l'hôpital dix-sept jours après la réintervention.

Le jour de la réintervention, les examens de laboratoire ont donné les résultats suivants :

Urée : 0,30 ;

Glycémie : 0,65 ;

Chlorémie : P % 51,3 — G % 48,7 ;

Chlore total : 2,12 ;

Chlore plasmatique : 3,15 ;

$$\text{Chlore globulaire : } 1{,}02 - \frac{G}{P} = 0{,}32 ;$$

Indice : 1,6 ;

Protides : 75 ;

$$S = 45 \quad G = 30 - \frac{S}{G} = 1{,}5.$$

OBSERVATION XIII

Occlusion cinq jours après une appendicectomie grave. Réintervention avec levée de l'obstacle. Nettoyage du péritoine. Drainage. Guérison.

Liliane Pou..., 16 ans. Opérée d'appendicite aiguë grave méconnue au quatrième jour. Dans les trois jours qui suivent,

s'installe un état digestif complexe avec ballonnement, péristaltisme intense facilement visible, vomissements, coliques abdominales violentes, arrêt intermittent des matières et des gaz. L'ensemble du tableau, eu égard à l'altération peu intense de l'état général, fait pendant quelques temps envisager l'idée d'une occlusion mécanique chronique. Puis, brusquement, en 48 heures, le tableau se complète avec un arrêt total des matières et des gaz, vomissement profus, état général très altéré, pouls incomptable.

Au cinquième jour, réintervention. Anesthésie générale-ether. Laparotomie médiane. Les premières anses sont littérallement énormes (10 cm.), libres, baignant dans un liquide bouillon sale, entourées de voiles membraneux. La striction débute au niveau des anses moyennes. Les dernières anses sont dans les régions iléo-cæcale et pelvienne droites collées en arrière du promontoire, fixées autour de petits abcès, ramassées sur elles-mêmes. On doit les libérer au doigt, au ciseau, au bistouri, à la compresse, au prix d'éraillures péritonéales, d'hémorragies. On draine largement.

Les suites post-opératoires. Dans la nuit, pouls imprenable, T. A. effondrée. On pratique une injection intraveineuse de sérum adrénaliné, puis l'état général s'améliore progressivement, les gaz n'étant émis que vers le cinquième jour, après que des coliques abdominales aient fait craindre, à un moment, la réapparition de l'occlusion. Mais la radiographie, pratiquée à plusieurs reprises, décèle la présence de gaz coliques et iléaux. La malade ayant, entre temps, éviscéré son cæcum par la plaie iliaque droite, on se prépare à pratiquer une cæcostomie, lorsque la malade émet des gaz. Guérison.

OBSERVATION XIV

Marsupialisation d'un kyste hydatique du foie. Occlusion du grêle. Réintervention dix-neuf jours après la première opération Laparotomie mediane. Levée de l'obstacle. Guérison.

Jeannette Bru..., 20 ans. Transéatée le 19 novembre 1952 du Service du Docteur AUBERTIN pour kyste hydatique du foie.

Le 21 novembre 1952, marsupialisation d'un kyste, du volume d'un pamplemousse, de la face inférieure du lobe droit du foie. Le 23, infarctus pulmonaire droit traité par une série d'injections d'héparine à la dose de 400 mgr par jour. La malade reçoit en outre 1.000.000 U. de pénicilline I.M. Du point de vue local, les suites immédiates sont troublées par l'apparition d'une hémorragie de moyenne importance, au niveau de la plaie opératoire. Transfusion de un litre de sang. La reprise du transit intestinal est un peu laborieuse. On met cette difficulté sur le compte du sang épanché dans le péritoine. Le 26, une radiographie pulmonaire permet de mettre en évidence un épanchement pleural. Le 30, ponction : formule d'épanchement mécanique réactionnel. La température évolue entre 38° et 39°.

Le 9 décembre 1952, apparition de douleurs abdominales à type de coliques avec paroxysme se produisant à intervalles réguliers. Quelques vomissements, selle dans l'après-midi du 9. Ces troubles digestifs sont mis sur le compte d'un repas un peu trop copieux que la malade a fait la veille. Le 10, persistance des mêmes douleurs, le ventre est plat, l'état général est bon, la température de 37° 8. A midi on pratique des radiographies de l'abdomen sans préparation. Stase au niveau des dernières anses grêles. On attend avec l'intention de pratiquer un nouvel examen à 18 heures. A cette heure, les radiographies montrent une accentuation de la stase iléale. A l'examen clinique, léger ballonnement abdominal, auscultation, bruit de flot. Réintervention immédiate (10 décembre 1952 à 18 h. 30). Anesthésie générale-ether. Laparotomie médiane sus et sous-ombilicale. On trouve une occlusion mécanique évidente avec présence d'un intestin gros et d'un intestin plat. Il s'agit d'une occlusion tout a fait à son début, portant sur les dernières anses grêles qui sont agglutinées par des adhérences.

La dilatation ne porte que sur les dernières anses, cinq ou six anses au dessus de l'obstacle, ainsi qu'au-dessous, l'in-

testin est plat. On a de la difficulté à vider les anses avec le trocart, car une partie du contenu intestinal est encore à l'état du chyme. Libération de tout l'intestin, lavage du péritoine au sérum tiédi, antibiotiques, drainage, fermeture en trois plans. Les suites post-opératoires sont extrêmement satisfaisantes. Nous revoyons la malade six mois après, en parfait état.

OBSERVATION XV

Appendicite gangréneuse méso-cæliaque chez un enfant de dix ans. Occlusion dans les suites immédiates. Réintervention avec levée de l'obstacle. Guérison.

Br..., 10 ans, octobre 1953. Depuis trois jours, l'enfant allait à l'infirmerie pour mal au ventre. Quand nous le voyons, ventre plat généralement douloureux, avec prédominance à droite. Température : le matin 40°, le soir 39° 9. Pouls rapide, mauvais facies.

Intervention. Anesthésie générale-ether. Par incision de Mac-Burney, que l'on agrandit a deux reprises, on arrive enfin à trouver un appendice gangréné, méso-cæliaque, fixé. Très grande quantité de pus dans le pelvis. Pour pratiquer un nettoyage correct du péritoine, on doit faire une laparotomie médiane. Drain pelvien et iliaque droit. Suites excellentes.

Puis, le cinquième jour, fébricule ; l'émission des gaz et des matières est moins satisfaisante, apparition de coliques abdominales péri-ombilicales violentes, de rythme exactement pendulaire, toutes les dix minutes. Un vomissement bilieux, survenu le matin du cinquième jour, ne s'est pas reproduit. La radiographie montre la présence de quelques gaz coliques. L'absorption de quelques bouchées de baryte liquide opacifie à droite des anses jéjunales non distendues et actives, mais à gauche des anses ectasiées. On se décide donc pour une réintervention, décision basée sur l'altération de l'état général, l'auscultation de l'abdomen, les douleurs

pendulaires de rythme de plus en plus proche, sur les signes radiologiques.

Réintervention. Anesthésie générale-ether. Incision médiane longue. On trouve une occlusion mécanique évidente avec présence d'un intestin gros et d'un intestin plat. Il s'agit d'un mécanisme complexe de volvulus et de brides, donnant l'impression que l'intestin avait été fixé par des adhérences dans une mauvaise position. On vide l'intestin, libère les adhérences, nettoie le péritoine. Antibiotiques généraux et locaux. Drain. Suites satisfaisantes. Guérison.

OBSERVATION XVI

Occlusion haute du grêle par brides et adhérences consécutives à une intervention pour néo du colon transverse. Réintervention avec libération des anses, nettoyage du péritoine, drainage. Guérison.

Da..., 72 ans. Opéré le 13 novembre 1953 d'occlusion intestinale due à un néo du colon transverse. Résection. Anus en canon de fusil. Pose de l'entérotome, 21 novembre 1953. Fermeture de l'anus, 2 décembre 1953.

Dans les dix jours, un volumineux abcès se forme autour de l'anus. Il se vide sans fistule.

Le 29 décembre 1953, vers minuit, apparition de coliques extrêmement douloureuses irradiées vers les reins, puis vomissements alimentaires et bilieux. Dans le courant de l'après-midi suivante, à l'auscultation, pas de borborygme spontané mais, à la succussion, bruit de flot caractéristique. Ventre plat. Il est impossible de préciser s'il y a arrêt des matières et des gaz. Pouls rapide. On porte le diagnostic d'occlusion haute du grêle qui évolue rapidement.

Dans la soirée, réintervention. Anesthésie, nesdonal intra-veineux. Laparotomie médiane. Grêle gros et grêle plat. Il existe de très nombreuses adhérences, dont certaines, en

se retractant par sclérose, ont provoqué un étranglement très serré d'une anse approximativement située entre la troisième et la neuvième. Ponction de l'intestin, libération soigneuse et totale des anses, lavage du péritoine, antibiotiques, fermeture en deux plans. Guérison.

Le huitième jour, la température atteint 40°, grosse parotidite droite guérie finalement sans suppuration. Le dixième jour, réouverture large de l'anus transverse que l'on referme quelques jours après.

CONCLUSIONS

Jadis on distinguait, au cours des suites opératoires :

1° L'occlusion mécanique pour laquelle on réintervenait.

2° L'occlusion à type dynamique par péritonite pour laquelle on s'abstenait ; tout au plus pratiquait-on une opération « a minima ».

Actuellement, il faut distinguer :

1° L'occlusion mécanique vraie, assez rare ;

2° L'occlusion lente par inflammation où la torpidité de l'infection, liée à l'usage des antibiotiques, permet de passer insensiblement de l'arrêt des matières et des gaz par paralysie dynamique à l'arrêt des matières et des gaz par adhérence des anses entre elles (effet mécanique).

Le *diagnostic* différentiel entre ces deux variétés, toujours difficile, ne présente plus l'intérêt de jadis puisque toutes deux aboutissent à une étiologie mécanique et que l'infection n'impose plus un « noli me tangere ».

Le diagnostic d'occlusion post-opératoire importe seul.

Il s'appuiera sur un examen clinique attentif secondé par la radiographie et répété au besoin à intervalles rapprochés.

Les *thérapeutiques médicales*, l'aspiration comprise, ne sont considérées que comme des thérapeutiques préparant l'intervention chirurgicale, sur lesquelles on ne doit pas compter pour lever une occlusion. Pour qu'un traitement médical soit jugé efficace, il faut que la sédation qu'il obtienne soit franche, totale et rapide.

Il semble qu'en face d'une occlusion post-opératoire, seule la *thérapeutique chirurgicale* soit indiquée.

Celle-ci sera toujours une laparotomie médiane étendue, comportant un abord direct sur la lésion, une vidange complète de l'intestin avec levée de l'obstacle et nettoyage du péritoine.

La *qualité des résultats* sera due à :

La précocité du diagnostic,

La préparation du malade,

L'existence des antibiotiques.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :

Pour le Doyen,
L'Assesseur,

R. SIGALAS

Vu :

Le Président,

L. MASSÉ

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,
Bordeaux, le 29 mars 1954.

Le Recteur,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

Etant donné l'importance du sujet et le nombre considérable de publications consacrées à un tel problème (plusieurs milliers de références), la bibliographie ne peut être que partielle. Nous avons consulté et mentionné ceux qui — nous étant aisément accessibles — nous ont paru représenter une idée ou une tendance particulière dans la façon d'envisager la question.

Alexandre P., Dubray-Vautrin J. et al. — Occlusion intestinale (Un livre de 446 p., 117 fig., 1953, *G. Doin et Cie*, éd.).

Bolot F. — A propos de vingt observations d'occlusions post-opératoires de l'intestin grêle (*Mém. Acad. Chir.*, 12-19 nov. 1952, 78, n° 29-30, 843).

Bouyssou P. — Contribution à l'étude radiologique des principaux syndromes abdominaux aigus. (*Thèse*, Bordeaux, 1952).

Brocq, Iselin et Eudel. — Aspiration continue, d'après Wangensteen, dans l'occlusion intestinale aiguë (*Acad. de Chir.*, 1941, n° 7-8).

Brunschwig et Robbins. — *Annales of Surgery*, vol. 130, sept. 1949, n° 3).

Charrier A. et Lange J. — Treize cas d'occlusions aiguës, précoces, mécaniques, consécutives aux opérations d'appendicite à chaud traitées et guéries médicalement. (*Revue de Chir.*, mai 1939, p. 366).

Chavannaz G. — Aspiration duodénale continue et iléostomie dans le traitement des occlusions post-appendiculaires. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 15-30 juillet 1942).

Coiquaud André. — Sur l'opportunité des différents procédés d'entéro-anastomose dans les occlusions précoces post-opératoires. (*Thèse*, Bordeaux, 1943).

Courriades H. — Traitement des occlusions post-opératoires. (*Bordeaux Chir.*, janv.-avril 1944, 32).

Deplan R. — A propos du traitement des occlusions intestinales post-opératoires précoces. (*Thèse*, Lyon, 1940, 44).

Dulond de Rosnay C. et Labadie P. — La mesure du volume plasmatique par le Subtosan 25. L'eau en biologie et en thérapeutique. (3e *Cong. Méd. Int. d'Evian*, sept 1951, *Exp. Scient. Franç.*).

Eudel F. — L'aspiration duodénale continue. (*Thèse*, Paris, 1943-44).

— L'aspiration duodénale continue. (*Encyclopédie Méd. Chir.*, 9041, E.

Foucault. — Occlusion intestinale et coudures iléales. (*Thèse*. Paris, 1924).

Fougerat. — Iléus mécanique après appendicectomie. (*Thèse*, Bordeaux, 1925).

Gaussen et Bouyssou. — A propos du diagnostic radiologique des occlusions post-opératoires. (*Bordeaux Chirurgical*, fasc. 3. 3-7-50).

— Radiographie sans préparation des abdomens aigus (*Presse Médicale*, n° 61, 1089, 4 octobre 1953.

Gaussin et Broussin. — Diagnostic entre la stase fonctionnelle et l'occlusion.

Ginglinger A. et al. — Occlusions intestinales post-opératoires par adhérences compliquées de contractures localisées. (*Gyn. et Obst.*, 1947, 46, n° 6, 716).

Gosset A., Binet et Petit-Dutaillis. — Valeur du NaCl employé en solution hypertonique. (*Presse Médicale*, janvier 1928).

Gosset J. — Critiques des injections chlorurées hypertoniques dans l'occlusion intestinale aiguë. (*Presse médicale*, 23 mars 1946).

— Le maintien de l'équilibre hydrique et ionique chez les opérés. (*La Sem. des Hôp., Paris*, 27, 1951, 2937).

Howet F. et Beckers J. — Les obstructions aiguës du grêle. (*Rapport au Congrès annuel de l'Association Belge de Chirurgie*, juin 1949, in *Acta Chirurgica Belgica*, p. 351).

Hurmic Lucien. — Contribution à l'étude du diagnostic des occlusions post-opératoires. (*Thèse*, Bordeaux, 1951).

Janvier M. — L'iléo-transversostomie systématique dans les occlusions post-opératoires précoces. (*Mém. Acad. de Chir.*, oct. 1945, 71, n^{os} 23-24-25, 363).

Laborit. — Etude expérimentale et clinique des phénomènes neuro-végétatifs dans l'occlusion. (*Sem. des Hôp.*, 18-3-1950).

Lachapèle, Gaussen et Martin P. — Diagnostic radiologique de l'occlusion intestinale. (*Jour. de Radiol. et d'Electrol.*, p. 88, 1949).

Lafargue P., Gaussen A., Lafargue H. et Dubecq J. P. — A propos des réinterventions en chirurgie gastro-intestinale. (*Soc. de Gastro-Entérologie du S.O.*, 13 et 14 juin 1953, in *Arch. Mal. App. Dig.*, sept-oct. 53, n^{os} 9-10, p. 1163).

Léger L. — Iléus par étranglement intestinal au travers d'une brèche post-opératoire du ligament large. (*Journ. de Chir.*, 1941-42, 58, n° 3, 193).

Leriche R. — Sur le mécanisme premier des accidents humoraux de l'occlusion intestinale aiguë. Un programme expérimental. (*Lyon Chir.*, t. 48, n° 8, nov.-déc. 1953, p. 911).

Magendie J. — La toxémie et l'infection sanguine dans les états de stase aiguë de l'intestin. (*Rev. Chir.*, 1929, p. 92).

Malvy P. — Les occlusions post-opératoires tardives par adhérences et brides. (*Thèse*, Paris, 1951).

Massé L. et Labarbe M. — La viscosité sanguine, test d'exhémie plasmatique dans les occlusions intestinales. (*Mém. Acad. de Chir.*, 72, 27 janv., 16, 30, 46).

Masmonteil F. — Occlusions intestinales post-opératoires. (*Revue de Chir.*, 1938, p. 603).

Mathieu. — Le clapotage et la matité déclive dans l'occlusion incomplète de l'intestin. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 22 mai 1908).

Mialaret et Boudreaux. — Comm. sur 64 obs. inédites de volvulus partiel de l'intestin grêle. (*Acad. de Chir.*, 1943, p. 325).

Mialaret J. et Michaud P. — Traitement pré et post-opératoire de l'occlusion intestinale aiguë de l'adulte. Etude clinique, radiologique, humorale. (*Rapport au LV^e^ Congrès Français de Chirurgie*, Paris, octobre 1953).

Miller T. G. et Abbott W. O. — Intestinal Intubation : a pratical technique. (*Am. J. Sc.*, t. 187, 595, 1934).

Mondor, Olivier et Porcher. — Radiodiagnostics urgents de *l'abdomen*. (Un vol., Paris, *Masson*, édit., 1943).

Monsaingeon A. — Limites et dangers de la thérapeutique de remplacement des liquides. (*Journ. de Chir.*, 68, 1952, 329).

Ochsner. — Etude de l'action de la morphine sur l'intestin en occlusion. (*Arch. of Surgery*, février 1934).

Olivier Cl. — Hypokaliémie au cours d'une occlusion intestinale reflexe. (*Mém. Acad. de Chir.*, 13-2-1952, p. 167).

Olivier Cl., Arvay N. et Ferrari J. — Radiodiagnostic des occlusions du grêle par brides et adhérences. (*Presse Médicale*, 21 octobre 1953, p. 1355).

Pater J.-C. — L'auscultation abdominale dans les occlusions intestinales. (*Thèse*, Bordeaux, 1952).

Poinot J. — Les occlusions post-opératoires du grêle. (*Bordeaux Chir.*, janv.-avril, 1945, I-II, 23).

POUYANNE L. — A propos de l'iléostomie dans le traitement de l'occlusion intestinale post-appendiculaire chez l'enfant. (*Bordeaux Chir.*, 1938, p. 95).

QUÉNU J. et collaborateurs. — L'occlusion intestinale. (Un vol. 443 p. *G. Doin*, éd., Paris, 1952).

RACHEZ J. et al. — Quatre cas d'occlusion post-opératoires précoces traitées par la libération simple des anses grêles. (*Lille Chir.*, juillet-août 1948, 3, n° 16, 196).

REBOUL, GAUSSEN, BOUYSSOU, DELORME et PASCO. — A propos du diagnostic radiologique des complications abdominales post-opératoires. (*Journ. de Radiol.*, 32, 109, 1951).

RENON et LAFITTE. — Vingt-six observations d'occlusions d'origine appendiculaire. (*Soc. Nat. de Chir.*, 1934, p. 333).

ROUX Marcel et SEYER Jean. — Les occlusions post-opératoires (spécialement au point de vue de l'indication opératoire). (*Revue générale. Journ. de Chir. T.* 61, n° 1-3, 1945, p. 37).

SÉNÈQUE, ROUX, CHATELIN, ISELIN, LAURENCE, etc. — Discussion en cours. (*Acad. de Chir.*, oct.-déc. 1953).

SEYER. — Contribution à l'étude étiologique, clinique et thérapeutique des occlusions intestinales post-opératoires. (*Thèse*, Paris, 1945).

SOUSTELLE J. et al. — Iléus spasmodique post-opératoire de l'intestin grêle guéri par iléostomie après échec des méthodes sympathiques. (*Lyon Chir.*, sept.-oct. 1945. 40, n° 5, 610).

THOMERET G. — Physio-pathologie et traitement de l'occlusion intestinale. (*Journ. de Chir.*, tome 66, n° 5, mai 1950, p. 356).

WALTON H. — L'occlusion intestinale précoce après appendicectomie à chaud ; son traitement. (*Thèse*, Paris, 1946, n° 160, 62).

Wangensteen O. H. — Intestinal obstruction. (Un vol., 460 p., 2e éd., 1942. Charles (G.), Thomas (Springfield, Illinois, U. S. A.).

Yovanovitch Branko. — Indications techniques et résultats de l'iléostomie dans le traitement des occlusions intestinales post-opératoires. (*Thèse*, Paris, 1937).

Zaslow J. — Occlusion intestinale post-opératoire précoce consécutive à l'ablation d'un appendice rompu et gangréné. (*Am. J. Surg.*, août 1944, 276 (Bibliographie).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 9

DÉFINITION DU SUJET 13

CHAPITRE PREMIER. — *Essai de Classification* 15

CHAPITRE II. — *Etiologie et mécanisme* 19

1° Fréquence des occlusions post-opératoires 19

2° Fréquence des occlusions par rapport à la nature de l'opération primitive 20

3° Mécanisme et pathogénie des occlusions post-opératoires 21

CHAPITRE III. — *Bases anatomo-pathologiques* 29

CHAPITRE IV. — *Bases physio-pathologiques de l'occlusion intestinale* 39

CHAPITRE V. — *Etude clinique* 45

Les signes fonctionnels 46

Les signes physiques 48

Les signes généraux 49

Les signes biologiques 50

CHAPITRE VI. — *Diagnostic* 61

CHAPITRE VII. — *Méthodes thérapeutiques* 71

Traitement prophylactique 71

Traitement chirurgical 73

CHAPITRE VIII. — *Les procédés chirurgicaux* 81

Chapitre IX. — *Opérations directes* 91

Chapitre X. — *Indications opératoires* 105

Observations 113

Conclusions 131

Bibliographie 135